

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE **538** N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean FAUVET

Né le 11 Novembre 1910, à LUSSAC-LES-EGLISES (Haute-Vienne)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris

LES VASCULARITES
DANS LE POUMON TUBERCULEUX
ET LES
SUPPLÉANCES CIRCULATOIRES

(TRAVAIL DU SERVICE DU D^r AMEUILLE A L'HOPITAL COCHIN)

Président ; M. LAUBRY, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean FAUVET

Né le 11 Novembre 1910, à LUSSAC-LES-EGLISES (Haute-Vienne)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris

LES VASCULARITES
DANS LE POUMON TUBERCULEUX
ET LES
SUPPLÉANCES CIRCULATOIRES

(TRAVAIL DU SERVICE DU D^r AMEUILLE A L'HOPITAL COCHIN)

Président ; M. LAUBRY, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		LÉON BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ADRAMI.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-
		LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
		LOEPER.
Clinique médicale		CARNOT.
		Marcel LABBE.
		CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		COUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
		TERRIEN.
Clinique ophtalmologique		CHEVASSU.
Clinique urologique		LEVY-SOLAL.
		COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements		JEANNIN.
		MOCQUOT.
Clinique gynécologique		OMBREDANNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale		LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale		VILLARET.
Clinique propédeutique		TROISIER
Clinique de la Tuberculose		MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie		LAUBRY.
Clinique cardiologie		
Assistance médico-sociale		
		N...
		HAZARD.
		HOVELACQUE
		MULON.
		OLIVIER.
		SANNIE.
		VERNE.
Professeurs sans chaire		



II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..
FENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ..
BESANÇON (J.).	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HUGUENIN
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	LACOMME
DOGNON	Physique	LANTUEJOUL ..
FUNCK		HALPHEN Guy.
BENTANO	Pathologie chirurgicale.	LAVIER
FEY	Urologie.	LELONG
GAILLARD	Parasitologie.	
GASTINEL	Bactériologie.	

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE .. .	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VAL-	
LERY RADOT..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

le Docteur Adolphe FAUVET

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

le Docteur Achille FAUVET

A MON ONCLE

le Docteur Th. FAUVET

*Qui m'ont toujours donné l'exemple du
travail et du dévouement et que je réunis
dans une même piété filiale.*

A MA MERE

*En hommage d'affection et de recon-
naissance pour tout ce qu'elle a fait pour
moi.*

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Ch. LAUBRY

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

En hommage de respect et de gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Pierre AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a inspiré et guidé mes recherches,
m'a appris à combiner l'enthousiasme qui
rend le travail agréable et le scepticisme
qui le rend productif, je dédie cette thèse
imprégnée de son enseignement en hom-
mage de reconnaissance, de respect et d'af-
fection.*

A LA MEMOIRE DE MON MAITRE

Monsieur le Docteur Marcel PINARD

Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

*Prématurément enlevé à l'affection et à
la reconnaissance de ses élèves.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Fl. COSTE

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En remerciement de la bienveillance
qu'il m'a toujours témoignée.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Philippe PAGNIEZ

Médecin Honoraire des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage d'admiration et de respect.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Jules MILHIT

Médecin de l'Hôpital Bretonneau
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage d'admiration pour son enseignement et de gratitude pour sa bonté.

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur Marcel LABBE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Cochin

In memoriam.

Monsieur le Docteur Raoul BOULIN

Professeur Agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

Monsieur le Docteur RIST
Monsieur le Professeur LENORMANT
Monsieur le Docteur CANTONNET
Monsieur le Docteur GANDY
Monsieur le Docteur AMEUILLE

Internat

Monsieur le Professeur Agrégé F. COSTE
Monsieur le Docteur AMEUILLE
Monsieur le Dr M. PINARD (*In memoriam*)
Monsieur le Docteur PAGNIEZ
Monsieur le Professeur M. LABBE
(in memoriam)
Monsieur le Docteur MILHIT

A MM. les Docteurs LEMOINE, KUDELSKI,
LEJARS, COULAUD, PLICHET, FOUQUET

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT
P. SCHMITE (*In memoriam*), LEJEUNE,
DELAFONTAINE, CORDIER

A Mademoiselle GRIMALDI
Laborantine à l'hôpital Cochin

A MES AMIS
Pierre MARTROU, Charles NEYRAUD, André ROY

A TOUS CEUX QUI ONT POUR MOI
DE LA SYMPATHIE OU DE L'ESTIME

DU MEME AUTEUR

Le « forage médical » de la hanche. (En collaboration avec M. COSTE). *Presse Médicale*, 11 décembre 1935.

Qu'est-ce que la coxarthrie ? (En collaboration avec M. COSTE). *Le Monde Médical*, 15 janvier 1936.

Le traitement de la coxarthrie. (En collaboration avec M. COSTE). *Le Monde Médical*, 15 avril 1936.

Existe-t-il une coxarthrie syphilitique ? (En collaboration avec MM. COSTE et DE CHARMANT). *Le Concours Médical*, 19 janvier 1936.

Radiothérapie à petites doses dans le traitement de certaines algies. (En collaboration avec MM. COSTE, RONNEAUX, DESGREZ). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 mai 1936.

Sciatique et syphilis. (En collaboration avec M. COSTE). *Le Concours Médical*, 31 mai 1936.

Etude d'un cas de dystrophie musculaire neuro-endocrinienne (Myotonie atrophique). (En collaboration avec MM. CLAUDE et COSTE). *Revue Neurologique*, 1936.

Syringomyélie et syringobulbie. Atrophie optique unilatérale. Dissociation des épreuves lipiodolée et manométrique. (En collaboration avec MM. COSTE, BOLLACK, Mme DELTHIL). *Revue Neurologique*, 1936.

A propos des nodosités juxta-articulaires. (En collaboration avec MM. COSTE, PINARD et HERTZ). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juillet 1935.

Ostéite syphilitique et épидidymite. Guérison rapide par le traitement spécifique. (En collaboration avec MM. PINARD, COSTE et AUBERT). *Bull. de la Société de Dermatologie et Syphil.*, avril 1936.

Crise d'hypertension bloquée mortelle chez un tuberculeux pulmonaire. (En collaboration avec J.-M. LEMOINE). *Revue de Tuberculose*, mai 1936.

Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon. (En collaboration avec M. AMEUILLE). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mai 1937.

Vraies et fausses atélectasies. (En collaboration avec MM. AMEUILLE et HINAULT). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mai 1932.

Suppléances circulatoires par les adhérences pleurales. (En collaboration avec MM. AMEUILLE et J.-M. LEMOINE). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 mai 1937.

Les vaisseaux pulmonaires de la tuberculose. (En collaboration avec MM. AMEUILLE et NOUAILLE). *Annales d'anatomie pathologique*, juillet 1937.

Voies de suppléance circulatoire aux oblitérations de l'artère pulmonaire. (En collaboration avec MM. AMEUILLE et LEMOINE). *Annales d'anatomie pathologique*, juillet 1937.

Insuffisance cardiaque grave, conséquence lointaine d'efforts physiques exagérés chez un danseur professionnel. (En collaboration avec MM. PAGNIEZ et PLICHET). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1938.

Constatations anatomo-pathologiques dans cinq cas d'embolies pulmonaires. (En collaboration avec MM. AMEUILLE et MONSAINGEON). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 mars 1938.

Pseudo-chancres de l'amygdale. (En collaboration avec M. PINARD). *Paris Médical*, 12 mars 1938.

Uns cas d'ostéite fibro-kystique de localisation et d'évolution anormales. (En collaboration avec MM. PAGNIEZ et PLICHET). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 avril 1938.

L'embolie pulmonaire. Sa réalité anatomique et son expression clinique. (En collaboration avec M. AMEUILLE). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 21 juin 1938.

Note sur quelques embolies pulmonaires graves. (En collaboration avec M. MONSAINGEON). *Presse Médicale*, 3 septembre 1938.

Les embolies latentes. (En collaboration avec M. AMEUILLE). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 novembre 1938.

Embolies pulmonaires réelles et supposées. (En collaboration avec MM. AMEUILLE et MONSAINGEON). *Académie de Chirurgie*, 30 novembre 1938.

Purpura thrombopénique provoqué par le Sédormid. (En collaboration avec MM. PAGNIEZ et PLICHET). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1938.

Polyradiculo-névrite. Œdème suraigu du poumon après ponction lombaire, guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le poumon d'acier. (En collaboration avec MM. MILHIT, GROS, FOUQUET, Mme CORNET). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 mars 1939.

INTRODUCTION

Πλευραῖσι γὰρ προσμαχθὲν ἐκ μὲν ἐσχάτας
βελήρωνις σπινῆς, πνευμονὸς τ' ὑπεριπινῆς
ῥοφει ξυνοικοῦν * ἐκ οὗ χλωρὸν αἷμα μου
πέπωκεν ἤδη, καὶ διέμβαρμαι δέμας
τὸ πᾶν ἀφράστω τῇδε χειρὶ θεῖς πέδη.

SOPHOCLE. *Les trachiniennes.*

Collé à mes flancs, il me dévore au fond
des chairs, il dessèche par son contact les
artères de mes poumons; il a bu, tari le
sang de ma vie; tout mon être est détruit,
dompté par cette étreinte mystérieuse.

(Trad. MASQUERAY.)

Parmi les innombrables documents anatomiques, concernant le poumon tuberculeux, on peut s'étonner de ne pas trouver d'étude complète des lésions vasculaires. Certes, depuis longtemps déjà, on a donné des vascularites des descriptions qui sont encore valables, mais on ne semble pas leur avoir attribué toute leur importance, ni en avoir envisagé les conséquences.

En effet, les vaisseaux ne représentent pas seulement une fraction importante de la masse du poumon. Ils en sont aussi l'organe nourricier et fonctionnel. Une atteinte localisée d'un vaisseau ne restera pas un accident local. Par les modifications circulatoires qu'elle entraîne, elle peut être à l'origine de lésions

étendues et souvent éloignées. Les lésions vasculaires ont un rôle important dans l'évolution, l'extension, la dissémination, la guérison ou la reprise évolutive de la tuberculose pulmonaire.

Depuis plusieurs années, notre Maître, M. AMEUILLE a repris l'étude des vascularites du poumon tuberculeux et de leurs conséquences. Il a bien voulu nous confier ce beau travail, mettre à notre disposition tous ses documents, s'associer à nos travaux, les diriger et les contrôler pendant trois ans.

Nous avons donc, après mise au point d'un procédé d'injection, entrepris l'étude macroscopique et histologique des lésions vasculaires. Nous avons surtout essayé d'en préciser les modalités dans les différentes formes anatomiques de tuberculose pulmonaire, et d'en établir toutes les conséquences. Le retentissement physio-pathologique des vascularites est considérable et semble être resté presque méconnu.

L'importante question des hémoptysies a longtemps retenu notre attention. Nous avons réuni les documents disparates concernant leur pathogénie. Nous avons surtout cherché à établir une hiérarchie des causes, à les classer suivant leur fréquence, à donner leur valeur propre aux théories et aux constatations : « On fait la science, a dit Henri Poincaré, avec des faits comme une maison avec des pierres; mais une accumulation de faits n'est pas plus une science qu'un tas de pierres est une maison ».

Enfin, il nous est apparu que les oblitérations vasculaires étaient en partie compensées par les circu-

lations de suppléance. Sur les conseils de M. AMEUILLE, et malgré les difficultés techniques nous avons pu établir de façon certaine l'existence anatomique de ces circulations de suppléance. Nous avons montré qu'elles se font par les vaisseaux bronchiques, et aussi par les vaisseaux de la paroi thoracique grâce aux adhérences; nous avons essayé de montrer les conséquences de ces circulations anormales.

Nous exposons dans ce travail les résultats de nos recherches sur ces divers points. Nous serons parfois amené à des conclusions surprenantes, et même paradoxales en apparence, mais il s'agit toujours de faits minutieusement vérifiés et contrôlés.

HISTORIQUE

Il faut être ignorant comme un maître
[d'école
Pour se vanter de dire une seule parole
Que nul être ici-bas n'ait pu dire avant
[nous...

A. DE MUSSET. *Namouna*.

L'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire a été créée par BAYLE et LAENNEC, esprits doués d'un tel pouvoir d'observation, de synthèse et de classification, qu'on n'a pu depuis infirmer leurs descriptions mais seulement les enrichir et les compléter. Mais l'étude particulière des vascularites dans le poumon tuberculeux ne s'est développée que beaucoup plus lentement, marquant des progrès chaque fois qu'une nouvelle méthode de travail était mise à la disposition des chercheurs.

Il nous a semblé juste de diviser ce rappel historique, comme notre thèse elle-même, en trois grands chapitres :

1° Nous citerons les auteurs qui ont étudié et décrit les lésions vasculaires tuberculeuses, leur nature, leur genèse, leur évolution.

2° Nous passerons en revue les principaux travaux sur le mécanisme des hémoptysies tuberculeuses.

3° Enfin, nous verrons les anatomistes, les chirurgiens, les expérimentateurs qui ont étudié la circulation collatérale.

I. — Vascularites dans le poumon tuberculeux

Les grands précurseurs de la méthode anatomo-clinique n'ont rien écrit sur ce sujet. Certes nous avons relevé dans FERNEL (*De partium morbis* 1602) cette phrase : « Tuberculum crudum pulmonum arteriis adnatum eaque obstruans », mais elle est perdue au milieu d'un texte obscur qui ne permet pas de donner au mot tubercule un sens très précis. MORGAGNI avoue qu'il a évité les autopsies de phtisiques, une atteinte antérieure lui faisant redouter la contagion et la prudence lui imposant des précautions « pour conserver un maître à ses disciples ». BAGLIVI, BOERHAAVE et son commentateur VAN SWIETEN n'apportent aucun document dont on puisse faire état.

C'est au début du XIX^e siècle que commence avec l'étude de la phtisie celle des vascularites. Nous croyons pouvoir distinguer trois périodes : 1810-1865, description des lésions macroscopiques, puis une deuxième période de même durée 1865-1920 où se fit l'étude histologique et bactériologique, enfin la période contemporaine.

En 1810, BAYLE dans ses « Recherches sur la phtisie pulmonaire » semble avoir été frappé par l'existence de cordages vasculaires dans les cavernes : « On trouve quelquefois dans les cavités ulcérées de gros

vaisseaux isolés et dénudés, mais restés entiers malgré la destruction des parties environnantes ». Plus loin, il décrit « dans une des cavités situées au milieu du lobe inférieur un caillot de sang durci et mêlé de fibrine qui égalait le volume d'une noix ordinaire ».

Six ans plus tard, LAENNEC dans son « Traité de l'auscultation médiate » va donner une description des lésions tuberculeuses admirable de netteté et de concision. Mais il semble avoir presque méconnu les lésions vasculaires. Il nie que l'hémoptysie puisse être due à la rupture d'un vaisseau pulmonaire. Comme son maître BAYLE, il a étudié les cordages trans-cavitaires : « Je n'ai jamais trouvé un vaisseau sanguin d'un certain volume dans l'intérieur des brides dont il s'agit » et ajoute : « Dans les cas rares où j'ai rencontré des vaisseaux sanguins dans ces colonnes, ils étaient presque toujours oblitérés ». Il décrit aussi, mais avec moins de précision, les vascularites juxta-cavitaires.

ANDRAL, en 1829, dans son précis d'Anatomie Pathologique reprend l'étude des vaisseaux qui traversent les cavernes, constate qu'ils sont entourés d'un manchon de tissu pulmonaire induré. « Certaines hémoptysies reconnaissent pour cause la rupture d'un de ces vaisseaux resté perméable ». Pour lui, « les vaisseaux qui rampent sur la surface des parois de la caverne, biens différents des bronches restent presque toujours intacts. » En somme vingt ans après le travail

de Bayle la connaissance des vascularites n'a fait que peu de progrès.

En 1838, paraît dans le journal *l'Expérience* un article de NATALIS GUILLOT. Sous ce titre : « Description des vaisseaux particuliers qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent au milieu de ces organes les conduits d'une circulation nouvelle » et dans un style où s'allient curieusement la précision scientifique et la grandiloquence romantique il donne le résultat de ses recherches. Il décrit son procédé d'étude que nous avons repris un siècle après lui : « les injections de gélatine tiède diversement colorée dans les artères des parois de la poitrine et celles de l'arbre respiratoire. » Il a observé que : « les irradiations de l'arbre pulmonaire s'effacent au-tour des tubercules et disparaissent dans le poumon à mesure que la phtisie se développe. Les divisions de l'artère s'arrêtent à une petite distance du tubercule. Il en résulte un petit espace fort intéressant à considérer à cause des particularités qui s'y manifestent ». Il voit les modifications de la nutrition et du fonctionnement des poumons : « Le sang noir conduit par ces vaisseaux cesse donc chaque jour dans l'affreuse maladie dont je parle d'arriver vers l'organe destiné à le recevoir ». Mais il affirme que toute la zone qui entoure le tubercule devient avasculaire avant d'être revitalisée par la circulation collatérale et il méconnaît l'endarterite : « Rien n'est plus sain que la surface de ces vaisseaux à l'époque où on peut encore les observer dans les endroits malades ».

Cette description remarquable est reprise et citée avec éloge par LOUIS dans ses « recherches anatomiques » sur la phtisie, publiées en 1843. LOUIS nous expose en outre, le résultat de ses recherches personnelles. « L'artère pulmonaire qui fut injectée envoyait un très grand nombre de rameaux dans les parties saines, très peu et seulement dans quelques-unes des masses de matière grise semi-transparente. Plusieurs brides des excavations tuberculeuses recevaient des ramifications artérielles d'un millimètre ou un peu moins de diamètre ».

Quelques années plus tard VIRCHOW va entreprendre l'étude des oblitérations de l'artère pulmonaire. A côté de ses descriptions d'embolie pulmonaire, il cite 3 ou 4 cas de tuberculose où des petites branches de l'artère pulmonaire étaient oblitérées par des thrombus et un cas où il y avait en plus thrombose des vaisseaux bronchiques.

CRUVEILHIER, en 1862, n'apportera aucun document nouveau sur la question. La première période de l'étude des vascularites va se terminer, l'étude macroscopique des lésions a fourni à peu près tout ce qu'elle pouvait donner. Mais, depuis quelques années, sous l'influence de VIRCHOW, l'anatomie pathologique a reçu une extension considérable; le microscope vient compléter l'observation directe, la « pathologie cellulaire » est née. En 1866, VILLEMEN découvre l'inoculabilité de la tuberculose. En 1867, LANGHANS décrit la cellule géante. Après de longues discussions

elle va être considérée comme le critérium histologique de l'infection tuberculeuse.

En l'espace de quelques années, les travaux sur les vascularites vont se multiplier.

En 1868, CORNIL publie un article sur « le tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux ». Il a surtout étudié comme matériel d'étude les méningites tuberculeuses. Après lui beaucoup d'auteurs, HEKTOEN, BIBER..., les prendront aussi comme types de description. CORNIL applique aux poumons les constatations qu'il a pu faire : « Ainsi les lésions des vaisseaux et de leur contenu se rencontrent avec une constance absolue dans la tuberculose de tous les tissus et systèmes organiques et en particulier dans le poumon où on peut leur attribuer un rôle considérable dans la production des congestions, des pneumonies, des états dits caséeux et des destructions du tissu malade ».

SCHÜPPEL en 1872, affirme que la cellule géante prend naissance dans l'intérieur des vaisseaux sanguins. Cette doctrine qui fait du tubercule une lésion à point de départ intra-capillaire sera longtemps très discutée.

LAVERAN en 1873, étudie le siège péri-vasculaire des lésions expérimentales obtenues par inoculation à l'animal.

A la même époque, THAON dans sa thèse décrit « la prolifération de l'endothélium vasculaire ». Il y voit des phénomènes de réaction cellulaire : on n'aurait

donc plus seulement affaire à un phénomène de stase, mais à des phénomènes d'irritation ». Les cellules rondes qui entourent la fibrine dans les oblitérations étaient considérées comme des globules blancs altérés. THAON voit en elles le produit de la prolifération et du gonflement de l'endothélium.

RINDFLEISCH, en 1875, reprend l'étude des lésions vasculaires. Il constate que l'endartérite amène l'oblitération progressive du vaisseau; les cellules embryonnaires qui composent le « néoplasme tuberculeux » envahissent la paroi même de l'artère. Cependant, s'il décrit bien la lésion pariétale, s'il envisage ses rapports avec les hémoptysies, RINDFLEISCH discute le rôle de la compression dans la genèse des sténoses vasculaires. Il insiste aussi sur l'atteinte des artères bronchiques.

Ses travaux sont repris et complétés par les anatomo-pathologistes allemands. ZAHN, BRODOVSKY, publient des articles dans les *Virchow's Archiv*. BRODOVSKY décrit la cellule géante comme un élément « vaso-formatif » dévié de son évolution normale. En 1875, KOSTER montre que les vasa-vasorum pénètrent jusqu'à l'intima et suggère qu'ils peuvent avoir un rôle dans la production de l'endartérite .

L'année 1879 va être particulièrement féconde en travaux originaux sur les vascularites tuberculeuses.

En Allemagne, PAULI publie un très bon article sur les modifications des artères dans les cavernes. Il décrit très bien l'endartérite avec ses différents éléments : la nécrose de caséification de l'adventice, la

prolifération de l'intima avec oblitération du vaisseau. Les figures jointes à l'article, montrent l'une l'existence d'une cellule géante dans la média d'une artère malade; l'autre, la réperméation d'une artère thrombosée par des néo-capillaires à endothélium mince.

MÜGGE présente plusieurs cas de granulations situées dans l'intima des gros vaisseaux, dans les veines pulmonaires plus fréquemment que dans les artères. Il discute le rôle possible dans la dissémination de la tuberculose. ORTH rapporte également plusieurs cas de tubercules intra-vasculaires.

WEIGERT surtout va insister sur la fréquence de ces lésions intra-vasculaires; il étudie plusieurs cas de granulie où existaient des lésions nettes des veines pulmonaires et il établit un rapport net entre les deux faits. Il présente en outre, quatre cas de thrombose vasculaire dans les poumons tuberculeux. Un dans une artère est discutable car le sujet présentait une phlébite de la veine fémorale. Les trois autres étaient localisés dans les grosses veines. Dans l'un de ces thrombus WEIGERT a pu mettre une cellule géante en évidence.

En France, MARTIN, dans sa thèse donne une bonne description de l'artérite. Il distingue deux variétés : 1° Les cas où la périartérite est la lésion initiale et à ce sujet il insiste sur la capillarite, en particulier celle qui frappe les vasa-vasorum; 2° Les cas où les réactions de l'endartère semblent primitives. C'est donc nettement différenciées les lésions que plusieurs

années après BENDA décrira sous le nom d'endangite et de périangite sans citer son précurseur. MARTIN expose la fréquence de l'endovascularite dans la tuberculose expérimentale du lapin et du singe, et conclut : « Le tubercule est une artério-pneumonie. L'endovascularite domine tout le processus et amène la caséification qui est un processus banal non spécifique ».

L'année suivante il reprend et complète son exposé dans les *Archives de Physiologie*. Il voit dans les lésions vasculaires le point de départ du tubercule, la lésion d'un capillaire produit une granulation, la lésion d'une artère donne un processus pneumonique. Comme il est arrivé à reproduire des lésions voisines de celles de la phtisie par l'introduction de corps étrangers, il met en doute la valeur spécifique des réactions cellulaires et conclut : « La néoplasie tuberculeuse comme toute autre néoplasie n'est pas de par sa nature destinée à une caséification rapide; l'endovascularite oblitérante y provoque seule la fonte caséuse et le volume des tubercules dépend uniquement de l'importance et du volume des vaisseaux enflammés et oblitérés ».

MEYER, en 1880 discute, du point de vue de la pathogénie générale, de la réperméation du thrombus : s'agit-il de lacunes sans parois propres ou de véritables canalicules de néo-formation ? Il ne conclut pas.

En 1881, DEICHLER écrit que l'intima des vaisseaux est un siège d'élection pour la production de tubercules.

L'année suivante 1882, va marquer une étape importante dans la connaissance de la tuberculose. KOCH va décrire le bacille tuberculeux. L'année suivante CORNIL et BABÈS trouvent des bacilles dans une artère méningée et dans une artère pulmonaire. ORTH fait la même constatation dans la tuberculose expérimentale du lapin. En 1884, commence la série des publications de BENDA qui s'intéresse aux vascularites tuberculeuses de la grande et de la petite circulation. Reprenant la distinction de MARTIN, il séparera : 1° L'endangite lésion spécifique peut-être en rapport avec un apport sanguin du bacille; 2° La périangite véritable trouble trophique de la paroi artérielle par atteinte de l'adventice et des vasa-vasorum.

En 1887, EPPINGER, dans un important mémoire sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des anévrysmes, consacre une centaine de pages aux anévrysmes tuberculeux. Il est amené à étudier l'artérite qui précède et explique l'ectasie et il en donne une description basée sur ses recherches personnelles autant que sur les travaux de ses prédécesseurs, en particulier de PAULI. Dans tous les vaisseaux au voisinage d'une caverne, il y a modification de l'intima qui atteint 5 à 7 fois son épaisseur habituelle; cette prolifération est formée de cellules allongées à gros noyaux, noyées dans la fibrine, donnant l'image d'un tissu de granulation vasculaire.

Il existe aussi des modifications de l'adventice avec apparition d'un tissu de granulation qui gagne peu

à peu jusqu'à l'intima et qui sera infecté par les bacilles tuberculeux provenant de la caverne.

La même année, dans l'article « Phtisie » du *dictionnaire* DECHAMBRE, GRANCHER et HUTINEL consacrent plusieurs pages à l'étude des vascularites, faisant le bilan des connaissances sur cette question. Ils se basent surtout sur les travaux de GUILLOT, de WEIGERT, de MARTIN. Ils décrivent des thrombus intravasculaires d'origine tuberculeuse avec présence de bacilles.

YERSIN en 1888, BORREL en 1893, à propos de l'étude expérimentale insistent sur la constance des lésions vasculaires.

En 1896, MÉNÉTRIER à propos des anévrysmes, reprend l'étude de l'artérite.

La première altération est une endartérite segmentaire, non tuberculeuse, due aux troubles des vasa-vasorum « variété d'endartérite dystrophique ». Ce n'est que secondairement qu'elle deviendra tuberculeuse.

Les veines présentent également une végétation de la tunique interne; surtout, et cette réaction leur est particulière elles renferment fréquemment des thrombus.

MÉNÉTRIER conclut : « L'artérite et la phlébite tuberculeuse se composent d'un double travail pathologique; l'un hypertrophique, non spécifique portant sur la membrane interne du vaisseau et déterminant le rétrécissement puis l'oblitération complète de la cavité artérielle ou veineuse; l'autre, destructif, seul

spécifique procède de dehors en dedans et consiste en la transformation tuberculeuse de toutes les tuniques vasculaires nécrosées ».

La même année HEKTOEN à propos des artérites observées dans les méningites tuberculeuses, reprend le problème du point de départ vasculaire des lésions.

Parallèlement à cette étude des vascularites pulmonaires, de nombreux auteurs décrivent les artérites tuberculeuses de la grande circulation, au cours de granulies ou dans le voisinage de foyers tuberculeux. Depuis le cas princeps de SCHUCHARDT, en 1882, on peut citer les travaux de BENDA, HANOT, MARCHAND, STROEBE, ASCHOFF, BUTTERMILCH, CHALLE, GEISSLER, HAYTHORN.

LETULLE décrit très bien les lésions vasculaires en particulier les artérites destructives aboutissant à l'anévrysme; dans les lésions non destructives, il distingue un peu arbitrairement l'endophlébite et l'endartérite en se basant sur des caractères topographiques un peu discutables. Il insiste sur la fréquence et sur l'importance de ces lésions. Enfin, il donne une iconographie dont la somptuosité n'a jamais été égalée.

La troisième période de cet historique s'étend de 1920 à 1938; malgré la prodigieuse multiplication des travaux sur la tuberculose, l'étude des vascularites semble avoir été un peu négligée. Il semble que les chercheurs se soient surtout orientés vers la thérapeutique sans que les évaluations les plus optimistes, ni même les statistiques prouvent que ce soit avec suc-

cès. Certes, tous les traités classiques donnent des descriptions et des figures de vascularites, mais les travaux d'ensemble sur la question manquent.

ABRIKOSOFF étudiant le chancre d'inoculation pulmonaire, insiste sur l'importance des vascularites. KONSCHEGG publie une remarquable étude sur la pneumonie caséuse, d'après un nombre de cas impressionnant; il relève tous les types de lésions vasculaires jusqu'à la nécrose totale. Il attribue une grande importance aux lésions débutant par l'adventice et gagnant progressivement l'intima; l'endartérite pure primitive lui semble beaucoup plus rare.

BRENNER consacre un important mémoire à l'étude des maladies de l'artère pulmonaire. A côté des artérites pulmonaires primitives ou succédant aux cardiopathies, il fait une place aux lésions tuberculeuses. Il décrit la fréquence des thromboses massives passées inaperçues.

Depuis plusieurs années, notre Maître, M. AMEUILLE a repris l'étude systématique des vascularites. Dans une série de publications, il a insisté sur les thromboses de l'artère bronchique provoquant des bronchectasies, sur les anévrysmes interstitiels, sur les thromboses massives de l'artère pulmonaire. Il a réuni un incomparable matériel d'étude qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

Nous devons signaler un procédé moderne d'étude de ces lésions vasculaires. La radiographie a d'abord été utilisée par SAÏDMANN sur des pièces anatomiques.

Plus récemment, à la suite des travaux des auteurs

portugais, l'artériographie a été pratiquée sans inconvénient sur l'homme vivant. M. AMEUILLE en a présenté de nombreux cas et a montré l'innocuité et l'utilité de cette méthode.

Un exposé précis et lumineux se trouve dans la très remarquable thèse que mon collègue et ami André ROY a consacrée à l'artériographie. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à cet ouvrage, trop peu répandu; il nous semble assez consolant pour l'avenir de la médecine française de terminer sur le nom d'André ROY un exposé historique ayant commencé par les noms de BAYLE et de LAENNEC.

II. — Hémoptysies tuberculeuses

Les hémoptysies ont été reconnues et identifiées par les plus anciens cliniciens. HIPPOCRATE, GALIEN, ARETÉE, CELSE, ALEXANDRE de TRALLES les décrivent mais ils semblent avoir été plus impressionnés par leur caractère dramatique qu'intrigués par leur pathogénie.

BONET dans le « Sepulchretum » consacre un long chapitre à l'hémoptysie et réunit sous cette rubrique les faits les plus disparates. Il semble considérer l'hémoptysie comme une affection autonome et ne pas la rattacher aux lésions que montre l'autopsie. Il retrouve dans les antécédents des sujets hémoptoïques des pleurésies, des rétrécissements de la poitrine. Il a peut-être vu l'anévrysme intra-cavitaire : « Vasorum dilatatio varicosa quæ species est anevrys-

matic periculosa et formidabilis », et il donne cet aphorisme : « Tussim diuturnam dilatatio varicosa vasorum pulmonum sequitur ».

Il faut rappeler ici qu'HIPPOCRATE parle aussi de varices des poumons sans aucune précision. BONET ne semble pas établir un rapport net entre une hémoptysie et des lésions pulmonaires. GILIBERT, en 1765, écrit : « Varices pulmonum sunt principium hoemoptysis; has etiam scalpello occupavi ».

VAN SWIETEN écrit, en 1764 : « Ruptura vasorum haemoptysis natam credimus, si tales causae praegressae fuerint, a quibus vasorum ruptura metui possit. »

C'est à HOFFMANN et MORTON que revient le mérite de rattacher la tuberculose et l'hémoptysie. La « phtisis ab hoemoptoe » de MORTON restera encore longtemps classique, trouvant encore un écho dans les questions d'internat — cela du reste à la faveur d'un contre-sens. — Dans la description de MORTON, il s'agit non d'une tuberculose qui suit l'hémoptysie, mais d'une tuberculose *provoquée* par l'hémoptysie.

BAYLE, en 1910, a vu dans un cas d'hémoptysie une cavité renfermant un caillot de sang durci et mêlé de fibrine concrète qui égalait le volume d'une noix (observation 31).

LAENNEC rapporte le cas de BAYLE, mais ne croit pas que les vaisseaux des cordages intra-cavitaires soient encore assez perméables pour être la source d'une hémorragie. Comme le dira plus tard CRUVEILHIER « leur oblitération prévient les conséquences de leur rupture ».

ANDRAL, en 1829, estime au contraire que les vaisseaux des cordages peuvent par leur rupture expliquer l'hémoptysie.

Les années qui vont suivre sont marquées par de nombreux travaux sur les hémoptysies. Si on les rattache nettement à la phtisie, leur pathogénie et leur mécanisme vont rester encore longtemps obscurs.

C'est un chirurgien anglais, FEARN qui, en 1841, dans un court article de *The Lancet*, publie le premier cas indiscutable d'anévrysme de l'artère pulmonaire rompu dans une caverne. PEACOCK en 1843, QUAIN en 1866, LIDELL en 1867, COTTON en 1868 en rapportent de nouveaux cas. En 1868, soit 17 ans après le cas princeps de FEARN, RASMÜSSEN publie un mémoire sur « les hémoptysies mortelles étudiées anatomiquement et cliniquement ». Ce travail qui rapporte neuf cas d'anévrysmes va connaître une diffusion considérable et RASMÜSSEN éclipsera ses prédécesseurs. Il attribue un rôle important à l'augmentation de la tension intra-artérielle.

Cette théorie de l'hypertension pulmonaire avait déjà été émise par RINDFLEISCH pour expliquer l'hémoptysie sans rupture vasculaire macroscopique. Cette hypertension se produirait d'ailleurs surtout dans les vaisseaux demeurés sains. Les auteurs la rattachent à la fluxion collatérale qui d'après VIRCHOW expliquerait le crachat sanglant des embolies pulmonaires. Cependant d'excellents observateurs comme PETER vont rejeter cette hypothèse : ils font

remarquer que si la fluxion collatérale était en cause, l'hémoptysie devrait être constante et s'accroître en même temps que les lésions pulmonaires, ce qui est bien loin d'être la règle.

Beaucoup d'auteurs, en particulier GRAVES dont les cliniques sont traduites et annotées par JACCOUD croient à la fréquence des hémoptysies nées de l'artère bronchique et disent pouvoir les discerner de celles provenant de l'artère pulmonaire.

NIEMEYER invoque la fragilité constitutionnelle des vaisseaux chez les sujets prédisposés. VILLEMEN estime que la congestion qui accompagne la production des tubercules crus suffit à expliquer l'hémoptysie. On voit donc déjà apparaître les hémoptysies péri-focales.

A toutes ces discussions, la découverte de l'anévrysme va couper court. On lui attribuera toutes les hémoptysies mortelles et on ne cherchera pas à expliquer le mécanisme de l'hémoptysie minime et isolée.

En 1872, dans les Cliniques de Lariboisière, JACCOUD reprend le travail de RASSMÜSSEN. Il rapporte également un cas de WATSON où il y aurait eu perforation de la veine pulmonaire.

Un an après, SEVESTRE à Paris, LAURE à Montpellier, publient presque simultanément les deux premiers cas observés en France. Puis les observations vont se multiplier. CORNIL, LÉPINE, RENDU, CHARDIN, LIONVILLE, RAYMOND, CARRIEU, DAMASCHINO, rapportent

des faits qui sont groupés dans les thèses de CORNET, de VASQUEZ, de JAY. En même temps, on étudie la formation de l'anévrysme. Alors que RASMÜSSEN ne voyait que la dilatation de l'artère sous le coup de poussées hypertensives, que FRAENTZEL, en 1875, faisait jouer un rôle à la sclérose péri-vasculaire, la vérité va bientôt se faire jour. Les travaux de CORNIL, de DAMASCHINO, de MEYER en France, de WEIGERT, de ROKITANSKI, d'EPPINGER en Allemagne, montrent la destruction du vaisseau par un processus ulcératif agissant sur la paroi et les auteurs d'Outre-Rhin créent le terme d' « *Arrosionsanevrysm* ».

En 1892, MÉNÉTRIER reprend cette étude, montre la différence entre les artères qui sont le siège d'anévrysmes et les veines qui s'oblitérent en même temps qu'elles s'ulcèrent extérieurement, cela en raison des différences de pression sanguine. Il dit avoir vu un anévrysme sur l'artère bronchique; c'est le seul cas que nous ayons pu relever dans la littérature.

Bientôt l'anévrysme de Rasmussen ne va plus suffire à expliquer toutes les hémoptysies. TRIPIER les attribue à une alvéolite hémorragique due au pneumocoque et se produisant autour des lésions tuberculeuses. Pour BEZANÇON et ses élèves M.P.-WEIL, de JONG, cette congestion péri-focale traduirait une réinfection tuberculeuse sur terrain allergique.

Beaucoup d'hémoptysies disent également BEZANÇON et M.-P. WEIL se produisent également aux dépens des néo-vaisseaux qui traversent le tissu de sclérose tuberculeuse. W.-S. MILLER en Amérique,

PAGEL en Allemagne, établissent l'existence d'hémoptysies nées au niveau de capillaires bronchiques très dilatés. POTTENGER, GIANNI, ALOIGI et BOGGIAN estiment que chez beaucoup de tuberculeux des troubles de la crase sanguine ou une certaine méiopragie capillaire expliquent beaucoup de crachements de sang.

La thèse de DUHAMEL, en 1927, la monographie d'André JACQUELIN résumant l'état actuel de nos connaissances sur le mécanisme de l'hémoptysie montrent que bien des points restent encore obscurs.

III. — Circulation collatérale

L'étude de la circulation collatérale et celle des adhérences pleurales nous semblent difficilement séparables. Il est curieux de remarquer qu'elle a précédé l'étude des vascularites. Les adhérences semblent, en effet, avoir été remarquées par les plus anciens observateurs. Nous ne tiendrons guère compte des assertions d'HIPPOCRATE ou de celles de STOLL, mais dès le début de la méthode anatomo-clinique, on trouve rapportées des examens valables.

BONET, dans le *Sepulchretum* (Genève 1679), livre remarquable et plus souvent cité que lu, en parle à plusieurs reprises. On lit dans l'observation 66 : « Pulmoni quandoque membranas adnasci, ipsamque pleuram annectere, ex observatione anatomica fati liquet, attamen tales membranæ pulmonis cum pleura conjunctivæ, raro praexistant ». Plus loin, il pose

un aphorisme : « *Phtisici cito succumbunt, si pulmones pleurae adnascuntur* ».

MORGAGNI dans son livre « *De sedibus et causis morborum* » parle peu des adhérences et semble se rapporter à l'opinion de VERNIUS qui les attribuait au rire. Il rapporte dans une phrase, les travaux d'un de ses prédécesseurs, anonyme, qui semble bien avoir été le premier à voir la circulation collatérale. « *Inter recentes sputi illius cruenti explicandi rationes, nihil de ramis venosis dicam, a pleura in ramos venosos pulmonis pertinentibus ab nonnemine in rem hanc indicatis* ».

Quelques années plus tard, BAGLIVI procédant à l'autopsie de son maître MALPIGHI, écrira : « *Secto cadavere observavi sinistram pulmonum partem aliquatenus flaccescentem lividam praesertim in posteriori illius parte quae dorso adheret* », ce qui semble montrer que MALPIGHI présentait des adhérences pleurales.

WERLHOF rapporte une observation anatomique de WILHELM ALBRECHT (Erfurt 1732). « *Injecta cera in venam pulmonarium sinistram; repletam etiam esse venam aliquam adscendentem in extima pleurae parte, ramulumque vicinis partibus impertientem* ». Commentant cette découverte, il ajoute que si l'existence de ces anastomoses pariéto-pulmonaires était confirmée, bien des points obscurs de la physiologie et de la pathologie seraient éclairés.

En 1826, SCHROEDER VAN DER KOLK dans son livre « *Morbi pulmonum chronici* » écrit : « *Conclu-*

dimus itaque naturam hoc in casu eandem viam sequire atque in anevrismatis operatione, vasa enim majora pulmonum clausa sunt; formantur autem nova vasa quae sanguinem ob diminutum spatium in pulmonibus non continendum per novas has vias in pleuram costalem exonerant ».

En la même année 1826, LAENNEC publie la 2^e édition du *Traité de l'Auscultation médicale*. Il décrit d'après ses observations les adhérences et leurs vaisseaux qui « deviennent absolument semblables à ceux qui rampent à la surface interne de la plèvre ».

En 1838, paraît le remarquable article de NATALIS GUILLOT que nous avons déjà cité dans les artérites. Il fait jouer un rôle capital à la circulation collatérale qui vient s'aboucher aux néo-vaisseaux formés autour du tubercule. Ces néo-vaisseaux communiquent avec les artères bronchiques.

Il décrit aussi des vaisseaux dans les adhérences : « La liqueur colorante remplit les vaisseaux de la fausse membrane quand elle est poussée par l'aorte. Jamais on ne peut les emplir en injectant les irradiations de l'artère pulmonaire. Leur grosseur est inégale : il y en a de fort petits, parmi les plus volumineux je n'en ai pas encore vu dont le diamètre fût au-delà d'un millimètre ».

La légende des planches annonce : « une artère venant d'une intercostale au travers d'une fausse membrane » ; malheureusement les planches avaient disparu dans le seul exemplaire que nous avons pu consulter.

LOUIS, en 1843, va reprendre les travaux de SCHROEDER VAN DER KOLK et de GUILLOT : « Il y avait proportion entre les adhérences et le désordre intérieur. Le rapport qui existait entre la grandeur des cavités tuberculeuses et les adhérences indiquait l'influence des premières sur les secondes ». Et plus loin il parle de « la communication avec les vaisseaux des parois thoraciques qui se fait par l'intermédiaire des fausses membranes si fréquentes à la surface des plèvres et au milieu desquelles se développent aussi des vaisseaux d'abord isolés puis abouchés avec les artères voisines et les vaisseaux de néo-formation ».

Ainsi, à cette époque, les travaux et les conclusions de N. GUILLOT avaient rencontré l'adhésion des plus grands anatomo-pathologistes ; 40 ans plus tard, GRANCHER et HUTINEL en parlent encore avec éloge, mais ils ne tiennent compte que de la suppléance par les artères bronchiques et négligent la circulation pariéto-pulmonaire.

Dans aucune publication postérieure à celle de GRANCHER nous n'avons retrouvé mention des travaux de GUILLOT et cela à l'époque où des constatations anatomiques, expérimentales et opératoires venaient les contrôler.

CRUVEILHIER, en 1852, constate l'existence de vaisseaux dans les adhérences; il affirme qu'il s'agit uniquement de veines.

Puis différents auteurs vont étudier la production expérimentale d'adhérences dans la cavité pleurale par divers procédés : KIENER en 1880, YAMAGIVA en

1893, CORNIL en 1897. Ce dernier surtout a donné une étude histologique de la formation des adhérences étudiée jour par jour. Malheureusement, ses expériences ont été de courte durée et s'arrêtent avant que ne soit installée une circulation collatérale importante.

Bientôt ces études vont prendre un développement particulier. D'une part à cause de la généralisation du pneumothorax artificiel, d'autre part grâce aux expériences de chirurgie pulmonaire.

Le pneumothorax artificiel a montré l'extrême fréquence des adhérences des brides chez les tuberculeux pulmonaires, leur siège par rapport aux lésions parenchymateuses. JACOBÆUS, en 1910, crée la thoracoscopie et la cautérisation des adhérences. L'étude histologique, les accidents hémorragiques viennent confirmer l'existence de vaisseaux importants à l'intérieur des adhérences, vaisseaux plus ou moins oblitérés suivant que l'adhérence a été plus ou moins étirée, vaisseaux qui, par leur calibre, constituent le danger des sections de brides et ont nécessité l'étude de techniques précises d'hémostase par coagulation. Depuis FORLANINI, DAHLSTEDT, FERRARI, I. FRANTZ, DOUADY ont repris les travaux de JACOBÆUS et aboutissent aux mêmes conclusions.

Expérimentalement, la ligature des vaisseaux pulmonaires devient d'une technique relativement facile. Si elle avait déjà été pratiquée au milieu du XIX^e siècle par VIRCHOW, ce n'est guère que depuis une trentaine d'années qu'on la pratique dans des

conditions permettant à l'animal d'expérience (le chien en général), une survie suffisante. De nombreux auteurs, TIGEL, CAVINA, KRAMPF, KAWAMURA, SMJRNOFF, KARSNER, SAUERBRUCH, SCHLAEPFER, HENSCHEN, VAN ALLEN, GARDNER, GIBBON, EDEL, constatent après ligature de l'artère pulmonaire l'hypertrophie des artères bronchiques et la production d'adhérences.

Mon Maître, M. AMEUILLE, a cherché à établir la constance, l'importance anatomique et physiologique, les modalités des circulations collatérales. Avec mon ami LEMOINE, il a fait depuis 3 ans une étude expérimentale sur une centaine de chiens, étude encore presque complètement inédite et riche de documents irréfutables. M. AMEUILLE a bien voulu me confier l'étude de la circulation collatérale chez l'homme, que j'ai pu faire dans son laboratoire depuis 1935, sous sa direction, cela grâce à des techniques particulières que j'exposerai plus loin.

CHAPITRE PREMIER

QUELQUES NOTIONS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Nulla autem est alia pro certo noscendi
via nisi quamplurimas et morborum et
dissectionum historias, tam aliorum, tam
proprias collectas habere et inter se com-
parare.

MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum.*

Lib. IV.

Avant d'étudier les altérations des vaisseaux dans la tuberculose il nous paraît indispensable de faire un bref rappel de quelques notions d'anatomie normale.

Artères pulmonaires

Nous n'aurons pas la prétention de reprendre la description de l'artère pulmonaire, de ses ramifications, de ses rapports avec les autres organes. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au livre du Professeur HOVELACQUE : « *Le thorax, anatomie médico-chirurgicale* ».

Les branches des artères pulmonaires sont-elles terminales ? RINDFLEISCH, CONHEIM et LITTEN qui l'affirment, semblent suivis par la majorité des anatomistes modernes. Ils se basent en partie pour l'affirmer, sur la théorie classique de l'infarctus = oblitération vasculaire dont nous verrons qu'elle est un peu simpliste. Il est à noter que KUTTNER après une étude minutieuse anatomique et expérimentale, conclut à l'existence d'anastomoses entre les branches.

Artères bronchiques

Au cours de nos recherches sur la circulation collatérale, nous avons été amené à injecter et à disséquer les artères bronchiques de 18 sujets. Les dissections nous ont révélé de telles variations dans l'origine, les rapports, le trajet et la distribution de ces artères, que nous jugeons impossible une description précise. Les variétés schématisées par MM. HOWELACQUE, OLIVIER, MONOD et EVRARD sont les plus fréquentes, mais sont susceptibles d'importantes modifications.

Un point nous semble extrêmement important et difficile à trancher. Y a-t-il normalement des anastomoses entre l'artère bronchique, organe nourricier à sang rouge, et l'artère pulmonaire, vaisseau fonctionnel à sang noir ? A cette question ni l'anatomie, ni la physiologie ne donnent de réponse précise.

Ces anastomoses semblaient indiscutables aux anciens anatomistes. HALLER, en 1741, écrit dans les

Iconum anatomicorum « Cum arteria pulmonali anastomosibus bronchiales communicant quos vidit etiam Ruyschius, Petsche, Cooper, Bidloo, Silva ». D'autres anatomistes partagent ce point de vue : REISSEISSEN, VOGT, LINDEMAN, KÖENIGSTEIN. Au contraire, d'autres chercheurs, forts de leurs travaux personnels, rejettent cette conception : COHNHEIM, LITTEN, LE FORT, GUILLOT, SAPPEY, DUBREUIL.

Les auteurs modernes semblent avoir trouvé une position intermédiaire. MILLER qui a fait de très remarquables études sur la structure pulmonaire, conclut qu'il n'y a pas de véritables anastomoses, mais que les deux systèmes communiquent par leurs capillaires, en particulier par le réseau bronchique sous-muqueux.

J.-L. BERRY et ses collaborateurs, se basant sur des recherches anatomo-physiologiques ingénieuses, et précises, concluent qu'il n'y a pas anastomose anatomique, mais anastomose fonctionnelle certaine. BRENNER partage cette opinion.

Nos recherches personnelles nous ont révélé les faits suivants : en poussant dans l'artère pulmonaire une masse d'injection dont la consistance ne permet pas le passage à travers les capillaires, on obtient une fois sur 5 environ, l'injection parfaite jusqu'à l'aorte des artères bronchiques, injection qui est donc *rétrograde*. L'injection de l'artère bronchique ne provoque jamais le passage du colorant dans l'artère pulmonaire. Ces faits sont superposables aux constatations de KONASHKO, en 1926.

Une dissection minutieuse ne nous a jamais permis de voir le point de jonction des deux systèmes vasculaires : peut-être se fait-elle par les vasa-vasorum de l'artère pulmonaire, qui sont pour les grosses branches au moins fournis par l'artère bronchique.

Nous n'avons jamais retrouvé l'anastomose entre artère bronchique et veines pulmonaires vues par N. GUILLOT, en 1838, et que M. HOVELACQUE et ses collaborateurs ont pu disséquer dans 6 cas sur 30.

Artères pleurales pariétales

Jusqu'à ces dernières années, leur description tenait en quelques lignes dans les traités d'anatomie.

RABBONI a donné, en 1933, une description très complète qui est citée par HOVELACQUE :

« RABBONI a mis en évidence dans l'épaisseur de la couche moyenne de la plèvre viscérale et de la plèvre pariétale l'existence d'un réseau artériel dans lequel il distingue trois types de vaisseaux :

1° De grosses artères rectilignes parfois accompagnées de veines forment de larges mailles irrégulièrement polygonales ou ovalaires ou en forme de coins; elles peuvent être considérées comme des troncs principaux.

2° Des artères plus grêles, moins longues, plus nombreuses, se détachent à angle droit ou à angle aigu de ces troncs principaux sous forme de branches collatérales ou de branches terminales; elles forment à l'intérieur des premières mailles, des mailles plus

petites irrégulièrement polygonales ou rectangulaires.

3° Des artères très fines, très courtes, très flexueuses forment un réseau à mailles serrées; elles prennent le caractère de précapillaires.

Le réseau capillaire est très développé au niveau de la plèvre pariétale costale et contient un grand nombre de troncs principaux en regard des côtes; il est moins riche en regard des cartilages et beaucoup moins développé en regard des espaces intercostaux. Le changement d'aspect se fait brusquement. Ces artérioles sont en continuité directe avec les artérioles du périoste et du périchondre.

La plèvre pariétale reçoit ses artères: des diaphragmatiques, des mammaires internes, des intercostales, des bronchiques ».

Description personnelle.

Nous avons été amené à reprendre ces recherches sur la vascularisation de la plèvre pariétale. Travaillant à l'amphithéâtre de l'hôpital et non dans un laboratoire d'anatomie, c'est-à-dire dans des conditions matérielles et dans des délais insuffisants, nous n'avons pu faire une étude complète; en particulier, il ne nous a pas été possible de réaliser l'injection complète du système aortique.

Après ouverture de l'hémithorax opposé à celui que nous voulions étudier, nous faisons une section longitudinale de l'aorte, de manière à découvrir l'ori-

gine des intercostales. Par l'orifice des intercostales nous poussons une injection de gélatine colorée tiède, cela dans 3, 4 ou 5 intercostales. Après refroidissement, nous ouvrons l'hémithorax injecté.

Les intercostales sont parfaitement injectées sur tout l'hémithorax, les anastomoses avec la mammaire interne, les anastomoses rétro-sternales apparaissent très nettement dessinées. *Les artères pleurales* naissent non au niveau des côtes, mais au niveau des espaces intercostaux. Un espace intercostal en contient 7 à 10 régulièrement réparties entre le rachis et le bord sternal. Elles se ramifient immédiatement, leur tronc étant en quelque sorte virtuel, se divisent en multiples branches très fines, irradiant dans toutes les directions, sans s'anastomoser entre elles, réalisant un aspect en tête de méduse. A la partie postérieure du thorax, l'artère nous a semblé avoir un trajet de 1 à 2 cm. dans l'épaisseur de la plèvre et se ramifie en barbes de plume. Nous avons observé quelquefois des petites étoiles vasculaires en regard des côtés, mais jamais d'anastomoses entre les artères pleurales nées dans des espaces intercostaux voisins.

D'où viennent ces artères pleurales ? Elles naissent de branches de l'intercostale destinées au muscle intercostal interne, traversent le fascia endothoracique et abordent la plèvre pariétale pour s'y diviser immédiatement. MAURER et OLIVIER MONOD ont étudié la vascularisation du tissu cellulaire sous-pleural par ces artères. LATARJET et FRANCILLON étudiant le fascia endothoracique écrivent à propos du décollement sous-

pleural : « Au cours des dissections, le clivage s'effectue au prix de la rupture d'une multitude de petits tractus celluloux d'aspect arachnoïdien. Parmi ces brides et en dehors de toute considération pathologique, certaines sont plus volumineuses : ce sont en réalité de petits vaisseaux qui sont déchirés au cours du décollement; d'autres, représentent de véritables adhérences difficiles à faire céder et qui laissent parfois transparaître les vaisseaux assez importants qui les traversent ».

Nous avons nous-même constaté sur le cadavre injecté que le décollement pleuro-pariétal, c'est-à-dire le passage entre la face externe de la plèvre pariétale et le fascia endothoracique amène la rupture de l'artère pleurale dont l'existence ne se marque plus que par un point coloré sur le fascia endo-thoracique et un point en regard sur la plèvre pariétale. Nous croyons que c'est la rupture de ces petites artères qui explique la quasi-constance des épanchements, qui suivent la création du pneumothorax extra-pleural.

Tel est l'aspect que nous avons observé dans un nombre de cas suffisant et suffisamment superposables pour croire au bien fondé de cette description. Malheureusement, nous n'avons pu entreprendre l'étude de ces artères pleurales au niveau du dôme.

M. HOVELACQUE qui a bien voulu s'intéresser à nos travaux, étudie actuellement cette question des artères pleurales pariétales, que les progrès de la chirurgie thoracique mettent au premier plan de l'actualité anatomique.

Artères pleurales viscérales

Elles semblent beaucoup mieux connues; elles sont histologiquement évidentes, mais leur étude anatomique et surtout leur origine, prêtent encore à discussion.

REISSEISSEN, ADRIANI, FÉLIX, les considéraient comme des branches de l'artère pulmonaire. Les travaux de GUYOT en 1906, semblaient confirmer cette façon de voir.

Les anatomistes modernes MILLER, BERRY, HOVELACQUE, les décrivent comme branches de l'artère bronchique.

Pour MILLER, les capillaires nés de l'artère pulmonaire s'unissent à la limite de la plèvre, avec ceux de l'artère bronchique. GHOREYEB et KARSNER ont fait des expériences avec contrôle de la pression dans chaque vaisseau. Ils concluent : « Les vaisseaux pleuraux ne sont injectés par l'artère bronchique que quand il n'y a pas de pression dans l'artère pulmonaire. Quand on injecte simultanément l'artère bronchique et l'artère pulmonaire, les vaisseaux pleuraux sont toujours injectés par l'artère pulmonaire. Pour MILLER et BERRY, la disposition serait différente chez le chien et les animaux à plèvre mince : la plèvre serait irriguée par l'artère pulmonaire.

SCHAEFFER aurait trouvé la même disposition chez l'homme.

Personnellement, *sur plus de 120 poumons injectés*, soit par l'artère pulmonaire, soit par l'artère bron-

chique, nous n'avons jamais obtenu l'injection des vaisseaux de la plèvre viscérale (celà il est vrai avec une masse qui ne peut franchir les capillaires). Nous ne tenons pas compte des ramuscules des bronchiques, nés près du hile et cheminant pendant 1 à 2 cm. sur la plèvre avant de s'enfoncer dans le parenchyme et de retrouver la bronche dont ils sont satellites.

Par contre, l'injection de la veine pulmonaire nous a toujours donné une injection très nette des veines pleurales qui semblent former une mosaïque. Nous avons pu même dans un cas, observer sur la face inférieure du poumon, une grosse veine collectrice qui atteignait le diamètre d'un crayon.

Physiologie de l'artère pulmonaire.

Bien des points de la physiologie de l'artère pulmonaire restent encore obscurs. C'est ainsi qu'il est difficile de dire quelle est la valeur de la tension dans l'artère pulmonaire, les chiffres donnés par les différents auteurs étant variables et assez sujets à caution.

Nous nous sommes souvent demandé s'il fallait conserver la distinction classique entre l'artère bronchique, vaisseau nourricier à sang rouge et l'artère pulmonaire, vaisseau fonctionnel à sang noir. On est frappé quand on a vu l'artère bronchique de son faible volume par rapport à l'organe qu'elle doit nourrir. Mais, nous n'apportons aucun fait précis qui puisse venir confirmer cette hypothèse.

Il est simplement deux faits que nous voudrions bien mettre en évidence :

1° La pression artérielle est beaucoup plus élevée dans l'artère bronchique, branche de l'aorte, que dans l'artère pulmonaire. La différence est estimée comme de 3 ou 4 à 1.

2° Surtout, nous rappelons qu'il ne faut pas considérer l'artère, qu'elle soit bronchique ou pulmonaire comme un simple tuyau qui peut être comprimé, corrodé ou obstrué. C'est un organe doué de ses vaisseaux et de ses nerfs propres, ayant des réactions dont nous verrons les effets.

CHAPITRE II

LES LÉSIONS VASCULAIRES MACROSCOPIQUES

Aperto cadavere, maxima sanguinis grumescencia et coagulatio reperta est in pulmonibus.

BAGLIVI.

Dissertatio de experiment Anatom.

Les lésions vasculaires sont à peu près constantes au cours de la tuberculose pulmonaire, mais il s'agit dans l'immense majorité des cas, de lésions microscopiques. Les lésions décelables à un examen rapide sont beaucoup plus rares et surtout moins connues. Nous n'avons pu en relever que quelques cas dans la littérature.

Il s'agit, avant tout, de lésions de l'artère pulmonaire.

Thromboses massives de l'artère pulmonaire

Les thromboses massives du tronc ou d'une des grosses branches de première ou de deuxième division, sont rares, ou du moins rarement constatées. En effet, une autopsie, même faite avec attention,

peut les laisser méconnaître. La section de l'artère pulmonaire près de la base du cœur montre son origine. La section du poumon permet de découvrir les branches de division, mais toute la portion hilare de l'artère peut être le siège de lésions méconnues.

Dans un important mémoire, BRENNER a montré combien l'examen systématique des artères pulmonaires peut faire découvrir de thromboses dans toutes les affections de l'appareil cardio-vasculaire. Il donne le chiffre de 28 % de thromboses. Ce chiffre semble élevé, mais il est contrôlé par les résultats de MOELLER, de Copenhague, qui dit avoir trouvé 29 % de thromboses. Dans ces statistiques globales, il ne paraît y avoir qu'une faible proportion de thromboses tuberculeuses.

Les premiers cas observés semblent l'avoir été en France, en 1875, par FAVRE qui, dans sa thèse, cite les thromboses de l'artère pulmonaire qui se produisent dans les états cachectiques, phtisie par exemple, et qui sont « une conséquence de l'inopexie cachectique ».

WEIGERT, en 1879, décrit un thrombus dans une branche artérielle du lobe inférieur, sans image d'infarctus. Il s'agit d'un tuberculeux porteur d'une phlébite de la veine fémorale. Il est à noter qu'il existait dans le même cas une thrombose de la veine pulmonaire homologue; c'est le seul exemple que nous ayons relevé d'une lésion macroscopique atteignant en même temps les deux vaisseaux.

Depuis ces publications, nous n'avons pu trouver

dans la littérature, qu'un petit nombre de cas où l'étiologie tuberculeuse de la thrombose ne peut être mise en doute.

MOELLER, dit avoir trouvé deux cas de thrombose tuberculeuse.

GOEDEL, décrit un cas de thrombose chronique de l'artère pulmonaire avec reperméation importante du caillot; il pose à ce sujet, le problème de l'embolie chronique.

POSSELT dans une revue générale récente sur l'artério-sclérose pulmonaire décrit 3 ou 4 cas de thrombose des grosses branches qu'il nous semble logique de rattacher à la tuberculose étant donné l'histoire clinique et le reste de l'examen anatomique.

BARÈS a constaté un cas d'oblitération complète de la branche gauche de l'artère pulmonaire, chez un tuberculeux.

BRENNER, rapporte deux cas : dans l'un, il s'agit d'un enfant de 13 mois, mort de généralisation tuberculeuse. Une caverne du lobe supérieur droit était au contact immédiat d'une artère complètement thrombosée. Dans l'autre cas, BRENNER a trouvé à l'autopsie d'un sujet de 68 ans, l'oblitération d'une artère de deuxième division.

Ce rappel des quelques cas que nous avons pu relever, semble faire de la thrombose massive, une lésion rare, véritable curiosité anatomique. En réalité, nous croyons pouvoir affirmer que ces lésions sont beaucoup plus fréquentes mais souvent méconnues. Leur recherche systématique permet d'en relever un

nombre impressionnant. C'est ainsi que dans le service du Docteur AMEUILLE on a pu observer anatomiquement 7 cas depuis 1935, cas que nous allons brièvement exposer.

Les trois premiers cas ont été présentés à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en octobre 1936, par MM. AMEUILLE, J.-M. LEMOINE, Mlle DELHOMME et M. NOUAILLE. Les voici résumés :

OBSERVATION 1. — Bl..., 55 ans. Tuberculose ulcéreuse bilatérale à évolution grave, sans dyspnée.

A l'autopsie, infarctus de la partie postérieure du poumon droit, centré par une artère thrombosée à environ 8 cm. du hile et jusqu'à sa périphérie. Histologiquement on constate une thrombose organisée au contact de lésions tuberculeuses du parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION 2. — Ch..., 35 ans. Tuberculeuse morte dans l'adynamie progressive, sans dyspnée ni cyanose.

A l'autopsie, on constate une thrombose massive des deux artères pulmonaires. Une artère thrombosée au contact d'une caverne pulmonaire semble être le point de départ des lésions.

OBSERVATION 3. — Fen..., 36 ans. Malade porteur de lésions ulcéro-nodulaires bilatérales, mort sans dyspnée ni cyanose.

A l'autopsie, on trouve une thrombose totale de l'artère lobaire inférieure gauche jusqu'à ses plus petites branches de division. Au contact de l'artère se trouvent des ganglions nettement tuberculeux.

A côté de ces 3 cas de la communication princeps, nous allons rapporter 4 cas inédits :

OBSERVATION 4. — Communiquée par mon collègue et ami BELLIN.

Ma..., 50 ans, est porteur d'une tuberculose pulmonaire droite traitée par pneumothorax. Une caverne apparaît au sommet gauche. Mort.

A l'autopsie, thrombose d'une branche de l'artère pulmonaire au voisinage d'une caverne.

OBSERVATION 5. — Communiquée par mon collègue et ami BELLIN.

Br..., 58 ans, porteur d'une tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale, est mort dans l'adynamie progressive sans présenter d'épisode dyspnéique.

A l'autopsie, on trouve deux thrombus dans les branches de 2^e division de l'artère pulmonaire. La partie proximale d'un thrombus apparaît à l'endroit où l'artère est au contact d'un ganglion anthracosique.

OBSERVATION 6. — Communiquée par mon collègue et ami PITON.

Urb..., 23 ans, présente une pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche traitée par pneumothorax. Des lésions infiltrées du sommet droit apparaissent, entraînant une dyspnée progressive sans épisode brutal. Mort subite.

A l'autopsie, on trouve un infarctus de la base droite avec oblitération vasculaire au niveau du hile. Le thrombus naît à l'endroit où l'artère entre en contact avec un ganglion.

OBSERVATION 7. — Étudiée en collaboration avec mon collègue et ami BELLIN.

Doer..., 43 ans, présente une tuberculose pleuro-pulmonaire droite. Une phlébite apparaît. Au bout de quelques jours se manifeste brusquement un point de côté gauche avec dyspnée. La mort survient 10 jours après.

A l'autopsie, sur le poumon gauche, à la partie moyenne, on note six perforations de dimensions variables aux bords décollés.

J'ai pu injecter à la gélatine carmin l'artère pulmonaire gauche. A la coupe du poumon, on trouve une zone non injectée représentant un triangle dont la base répond à la plèvre perforée. Au sommet du triangle, donc au niveau du hile, on trouve un thrombus organisé et adhérent à la paroi vasculaire. En résumé : perforations multiples et siégeant toutes dans le territoire d'une artère thrombosée.

Nous voyons donc l'indiscutable fréquence de ces thromboses massives. Sept cas ont pu être reconnus en trois ans dans le service de M. AMEUILLE. Ce chiffre prend toute sa valeur quand on le compare au total des onze cas qui avaient été décrits auparavant. Cela illustre suffisamment la difficulté d'identification de ces thromboses. Ce sont des lésions rares certes, mais non exceptionnelles. Ces thromboses posent de nombreux problèmes.

Nature des thromboses artérielles.

Ces thromboses se présentent à l'examen comme une masse blanche ou grisâtre, feutrée, consistante, adhérent fortement aux parois du vaisseau dont elles oblitèrent la lumière. L'adhérence se fait habituellement sur toute la circonférence de l'artère, mais peut, dans quelques cas, n'en occuper qu'un segment.

L'examen histologique montre une masse de fibrine parfaitement organisée, intriquée avec l'endothélium vasculaire sans qu'on puisse tracer une limite nette

entre les deux. Ce thrombus présente des lacunes de réperméation et des capillaires néo-formés. Surtout, il s'étend sur un long segment de l'artère et des coupes espacées de centimètre en centimètre peuvent permettre de le suivre.

S'agit-il de thrombose ou d'embolie ancienne organisée ? Il est extrêmement difficile de donner une réponse ferme « *Nam magnum est inter grumos et poly-pum discrimen* » écrivait déjà BONET, en 1662.

Dans les 7 cas que nous rapportons, on n'a pu qu'une seule fois trouver à l'autopsie une phlébite et la vérifier histologiquement. Certes, il est impossible de faire une étude complète du système veineux périphérique; des phlébites segmentaires siégeant sur des vaisseaux profonds peuvent rester absolument latentes, aussi bien à l'autopsie qu'à l'examen clinique. Nous ne pouvons donc pas tirer un argument décisif de l'absence de phlébite pour rejeter le diagnostic d'embolie.

Par contre, nombre d'autres constatations plaident en faveur de la thrombose. L'aspect histologique du caillot, solidement amarré à la paroi, à l'endroit même où existe une nette prolifération de l'endothélium, évoque l'idée d'une formation in situ. Il nous a été donné d'observer des embolies chez des sujets non tuberculeux. Même anciennes et déjà organisées, ces embolies présentaient un aspect bien différent. En particulier, elles étaient limitées à un court segment de l'artère.

Surtout ces oblitérations vasculaires, si elles étaient d'origine embolique, pourraient se rencontrer dans

n'importe quelle région, saine ou malade du parenchyme pulmonaire. Or, nous les avons toujours rencontrées dans les parties très tuberculisées du poumon et au contact même de lésions évolutives.

Nous sommes donc amené à conclure qu'il s'agit de *thromboses vraies et non d'embolies*. On a pu remarquer que pour aboutir à cette affirmation nous n'avons pas tenu compte de la latence clinique. Nous expliquerons pourquoi.

Causes de ces thromboses.

Comment cette thrombose a-t-elle pu se produire ? Nous avons vu que dans tous les cas on trouvait au voisinage immédiat de l'artère thrombosée, des lésions indiscutablement tuberculeuses, cavernes dans le poumon, ganglions caséeux au niveau du hile.

L'atteinte de la portion externe de l'artère, amène des lésions de deux organes extrêmement importants : les vasa-vasorum et les nerfs, c'est-à-dire détermine une modification, un trouble de la nutrition, de la trophicité. Les travaux des expérimentateurs, en particulier de LERICHE et de son école sur les artères des membres, ont bien montré quelle était l'importance considérable du système nerveux artériel dans la production de thrombose; ils ont aussi contribué à mettre en évidence le retentissement en aval, à distance d'une lésion pariétale limitée. Nous basant sur ces faits dûment constatés, nous admettons qu'on peut considérer ces thromboses de l'artère pulmonaire comme un véritable trouble trophique.

S'agit-il, au contraire, de la prolifération exagérée d'un endothélium malade, tuberculeux ? Nous ne le croyons pas. Nous avons pu, dans plusieurs cas, faire des coupes en série du vaisseau thrombosé, sans jamais rencontrer de cellules géantes ou de bacilles de Koch comme on en trouve dans les endartérites spécifiquement tuberculeuses. Aussi, sommes-nous amené à dire qu'il s'agit-là, non d'une lésion tuberculeuse, mais de la réaction non spécifique d'une artère mal nourrie ou en état de dystrophie nerveuse. Les thromboses massives qu'on a pu observer chez certains cardiaques (BRENNER, POSSELT, LUTEMBACHER) semblent dues au même mécanisme.

Conséquences de ces thromboses.

Nous avons été frappé par la latence clinique de ces thromboses qui ont été une découverte d'autopsie. Dans un seul cas était apparue une dyspnée paroxysmique; encore s'agissait-il d'un malade qui avait des perforations pleuro-pulmonaires.

Cette latence allait à l'encontre de ce qu'il était classique d'attribuer aux oblitérations de l'artère pulmonaire, et en particulier aux embolies.

Il y a quelques années, on trouvait encore la classification des embolies pulmonaires en grosses, moyennes et petites superposant arbitrairement la gravité clinique constatée et les dimensions anatomiques supposées. L'obstruction de l'artère pulmonaire, soumise aux seules lois de l'hydraulique déterminerait des accidents plus ou moins importants suivant les dimen-

sions du corps étranger; ainsi, l'existence de souillures dans l'essence, peut déterminer des ratés ou l'arrêt du moteur. Cette conception, un peu simpliste s'opposerait à tout ce que les travaux modernes sur les artères nous ont appris sur ces organes extrêmement sensibles.

Les remarquables recherches expérimentales de BARDIN, faites sous la direction de VILLARET et JUSTIN-BESANÇON ont montré que chez le chien, les embolies de grosses dimensions (perles de verre) étaient infiniment mieux supportées que les embolies minimales (pierre ponce finement pulvérisée). BARDIN a eu, en outre, le mérite de montrer qu'en coupant physiologiquement la voie nerveuse de la sensibilité artérielle, on pouvait empêcher ces embolies d'être mortelles.

C'est alors que nous avons eu l'occasion de faire sous la direction de M. AMEUILLE, et avec la précieuse collaboration de mon collègue et ami MONSAINGEON, des recherches anatomiques à ce sujet. Nous avons été frappé par la proportion d'embolies que retrouvaient certaines statistiques; certains auteurs présentaient des embolies énormes, ramifiées, qui se révélaient être le caillot agonique banal qu'on trouve dans toute artère pulmonaire (quand on a l'habitude d'ouvrir systématiquement celle-ci). Nous avons alors commencé à étudier par la méthode des injections de gélatine colorée, dans l'artère pulmonaire, les poumons de sujets morts dans les conditions d'« embolie pulmonaire », c'est-à-dire mort subite ou collapsus aigu chez des opérés ou des accouchées, syndrome dyspnéique

brutal et mortel des phlébitiques. Après injection, l'ouverture des poumons nous montrait, en cas d'embolie, une zone triangulaire, non injectée. Au sommet de ce triangle, l'embolus est facilement mis en évidence. Les résultats obtenus par cette méthode ont été intéressants et en apparence paradoxaux. Chez les sujets morts, dans un tableau ou dans des conditions « d'embolie pulmonaire » on ne retrouvait que très instamment l'embolie vraie *anatomique*. Des cas de syndrome dyspnéique suraigu chez des phlébitiques montraient, après injection, des artères absolument et entièrement perméables. L'embolie quand elle existait, avait des dimensions minimales. Son siège, dans une branche de deuxième ou de troisième division, la faible dimension du territoire non injecté, montraient qu'on ne peut attribuer à l'anoxémie, les phénomènes brutaux, dramatiques observés. En outre, nous avons dans un cas où le syndrome clinique avait duré quelques heures, trouvé une embolie déjà partiellement organisée, datant de plusieurs jours : il s'agissait donc d'une embolie à manifestations retardées.

Ayant constaté ces faits, nous avons été amenés à faire des recherches complémentaires constituant une véritable expérience cruciale. Puisqu'il y avait des embolies cliniques sans embolies anatomiques, n'existerait-il pas des embolies anatomiques latentes ? Cette hypothèse devait être rapidement confirmée par les faits. Etudiant systématiquement les poumons de sujets phlébitiques, morts sans présenter de symptôme pulmonaire, nous avons pu, dans deux cas, mettre

en évidence des embolies indiscutables qui avaient été absolument latentes au point de vue clinique.

Il n'y aurait donc point coïncidence entre les dimensions de l'oblitération artérielle et la gravité des signes cliniques. Le déterminisme des accidents observés trouverait sa cause non dans l'interruption de la circulation, mais dans des phénomènes nerveux ayant leur point de départ dans la paroi artérielle.

Ainsi, en nous inspirant des recherches expérimentales de BARDIN et de nos constatations anatomiques sur les embolies, nous croyons pouvoir expliquer la latence des thromboses de l'artère pulmonaire observées chez les tuberculeux. Lentement et progressivement constituées, elles n'ont pas la symptomatologie brutale de l'embolie.

Un autre facteur doit être considéré : survenant sur des vaisseaux dont les nervi vasorum sont atteints, peut-être même dues à cette atteinte des nervi vasorum, ces thromboses restent un accident local ne mettant pas en jeu tout le système nerveux végétatif comme le font les embolies.

Enfin, un dernier élément vient contribuer à expliquer cette latence : dans ces thromboses progressivement constituées, la circulation collatérale a le temps de s'établir et de se développer. Cette circulation de suppléance, pare aux conséquences anatomiques de l'obstruction. C'est ainsi que dans le cas 7 où on relève des perforations pleurales, il n'existait pas d'adhérences pleuro-pulmonaires susceptibles d'amener une circulation de suppléance. Dans tous les autres cas ob-

servés, il existait des adhérences. Celles-ci sont également signalées dans les 4 cas de POSSELT, qui semble n'y voir qu'une simple coïncidence.

En résumé, les oblitérations vasculaires massives sont des thromboses formées sur place; elles restent habituellement latentes en raison de leur lenteur d'apparition et de la circulation collatérale; mais cette latence est peut-être due à d'autres causes inconnues et on peut appliquer à ces thromboses les notions nouvelles sur les embolies.

Polypes tuberculeux de l'artère pulmonaire

Il s'agit là, d'une lésion absolument exceptionnelle puisqu'il n'existe, à notre connaissance, que trois cas publiés de polype de l'artère pulmonaire.

Le premier cas publié par WEIGERT, en 1886, dans les *Virchow's Archiv.*, le deuxième par THOREL, en 1903.

Le troisième cas, le plus récent, a été étudié en 1933 par GROSS, qui le décrit ainsi : « A la bifurcation de l'artère pulmonaire se trouve une plaque de teinte gris-bleu d'où sort un polype de 1 cm. 5 de long et 0 mm. 6 d'épaisseur, à surface granuleuse. Au voisinage se trouve un autre polype. Histologiquement la média est envahie et traversée par du tissu de granulation qui s'étend de l'adventice à l'intima. On trouve des bacilles de Koch dans ce tissu de granulation. L'artérite, née de l'adventice a gagné l'intima par contiguïté ».

On voit combien ces lésions ont un aspect spécialement différent de celui des thromboses massives. Par contre, elles sont absolument superposables à ce que BENDA a décrit sous le nom de polypes ou de végétations dans les artères de la grande circulation.

Tuberculose miliaire des artères pulmonaires

Nous n'aurons en vue, sous ce titre, que la tuberculose miliaire, macroscopiquement apparente, observable dans les grosse branches de l'artère pulmonaire. Le premier cas a été publié par MÜGGE, en 1879, puis de nouveaux cas ont été signalés en plus grand nombre par WEIGERT, NASSE, TOYOSUMI. Il est actuellement classique de rechercher ces granulations miliaires de l'artère pulmonaire dans les cas de granulie. Il est non moins classique qu'il s'agit là de lésions rarement constatées.

Lésions des veines pulmonaires

Les lésions des veines pulmonaires semblent beaucoup moins fréquentes que celles des artères. Nous n'avons jamais rencontré de thrombose veineuse et nous ne connaissons que le cas publié par WEIGERT où existait, en outre, une thrombose artérielle. Les granulations des veines pulmonaires signalées également par MÜGGE, sont plus fréquentes qu'au niveau des artères et joueraient un rôle dans la dissémination des bacilles dans l'organisme. Enfin, rappelons que BENDA,

et lui seul, a vu des polypes tuberculeux au niveau des veines pulmonaires.

Lésions des artères bronchiques

Depuis la remarquable thèse de mon excellent maître et ami J.-M. LEMOINE, on sait que, dans les cas de bronchectasies on trouve une thrombose de l'artère bronchique qui semble être à l'origine du trouble trophique qui frappe les conduits aériens. Les trois premières observations contenues dans cette thèse, et recueillies dans le service de M. AMEUILLE, concernent des tuberculeux pulmonaires. Au reste, ces lésions sont surtout constatées microscopiquement et je ne peux que renvoyer le lecteur à la thèse de LEMOINE.

CHAPITRE III

PROCEDES D'ETUDE

Felici injectione materiæ ceracæ per arterias pulmonis facta, manifeste apparent hæc vascula quæ totam superficiem vesicularum pulmonum perreptunt.

VAN SWIETEN.

Comment. in Boerhaavi aphorismos 1764.

Nous ne ferons que rappeler brièvement les caractères histologiques normaux de l'artère pulmonaire.

Depuis EHLERS, CORNIL et RANVIER, il est classique de distinguer 3 couches :

1° La couche endothéliale;

2° La média, comprenant de dedans en dehors, la limitante élastique interne, une couche longitudinale, une couche musculaire circulaire;

3° L'adventice. .

VANDENDORPE a étudié récemment la structure de l'artériole pulmonaire chez l'homme. Sur l'artériole de 50 μ on distingue dans la média, une lame élastique interne, formant une membrane complète, une assise de fibres musculaires lisses transversales, parsemée de quelques rares fibres élastiques — une lame élas-

fique externe qui, d'ordinaire, engaine complètement le vaisseau.

Sur l'artériole de plus petit calibre 15 à 30 μ , la musculuse disparaît insensiblement, les deux élastiques se rapprochent et fusionnent. Dès lors, est constitué ce que VANDENDORPE nomme le *segment pré-capillaire* purement élastique qui est caractéristique des artères pulmonaires.

Identification des vaisseaux

Il est extrêmement difficile sur un poumon malade, de distinguer les veines des artères. Tous les arguments de l'histologie normale : épaisseur des parois, place dans le lobule, perdent leur valeur appliqués à des vaisseaux très altérés et à des tissus remaniés par la tuberculose pulmonaire. Aussi, nous sommes-nous préoccupés de trouver un procédé qui nous permette de repérer à coup sûr, les vaisseaux et avons-nous systématiquement pratiqué des injections.

L'idéal était de posséder une masse d'injection se conservant sur les coupes histologiques et permettant l'identification certaine des vaisseaux. Grâce à l'amabilité de M. RONDEAU DU NOYER, nous avons pu préparer cette masse d'injection; qu'il trouve ici, nos remerciements bien sincères pour l'excellent moyen de travail qu'il nous a procuré. Il s'agit d'une solution de gélatine colorée au carmin n° 40, et exactement neutralisée.

Nous injectons séparément chacune des deux gros-

ses branches de l'artère pulmonaire avec la masse d'injection chauffée, pour être suffisamment fluide. Nous laissons, avant de la couper, la pièce pendant 48 heures à la glacière, dans une solution à 20 % de formol. Les blocs prélevés pour examen histologique sont plongés, pendant 2 jours, dans une solution à 3 % de chromate de potasse. Les opérations d'inclusion, de coupe, de montage, de coloration, se font ensuite comme pour les coupes ordinaires.

Sur les coupes histologiques, la gélatine carmin parfaitement colorée, pénètre les vaisseaux jusqu'aux capillaires qu'elle ne traverse pas dans les conditions normales. Nous avons pu, également, injecter avec la même masse, les veines pulmonaires, les artères bronchiques et les artères intercostales.

Nous avons essayé d'injecter 2 vaisseaux différents avec des gélatines diversement colorées. Nous avons essayé l'encre de chine, d'abord en solution simple dans la gélatine chauffée, puis suivant la formule plus complexe employée par MIDY dans sa thèse et inspirée par RONDEAU DU NOYER. Nous avons obtenu de belles injections macroscopiques, mais les coupes histologiques étaient très médiocres. Des essais avec des solutions de gélatine colorées au bleu de prusse, au vert lumière, au bleu de thionine n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Notre matériel d'étude a été très important. Nous avons injecté :

84 poumons par l'artère pulmonaire,

16 poumons par l'artère bronchique,

18 plèvres par l'artère intercostale,

5 poumons par les veines pulmonaires.

Nous avons pu examiner un nombre considérable de coupes histologiques, non seulement de pièces injectées, mais aussi de pièces non préparées. M. AMEUILLE a bien voulu nous permettre d'utiliser tous les documents qu'il amasse, depuis plusieurs années, sur les vascularites dans le poumon tuberculeux. Nous ne croyons pas utile de donner l'analyse des 123 poumons injectés, d'une centaine de poumons non injectés ou des 500 à 600 coupes histologiques que nous avons étudiées. Nous nous efforcerons seulement de faire la synthèse des renseignements fournis par l'étude de ces cas. Nous n'avancerons, dans le courant de ce travail, que des faits dûment vérifiés et contrôlés par un travail de 3 ans et demi.

CHAPITRE IV

LES LÉSIONS VASCULAIRES MICROSCOPIQUES

LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

Un point essentiel dans l'étude de l'anatomie pathologique est la subordination des lésions. Celles-ci ne peuvent être placées toutes sur le même plan; les unes sont causes, les autres sont effets, et comme telles elles ont chacune une valeur différente.

LANCEREAUX. *Anatomie Pathologique*, 1879.

Absolument constantes dans toutes les formes et à tous les stades de la tuberculose pulmonaire, les lésions vasculaires microscopiques présentent des modalités assez nombreuses. Cependant, il est permis de décrire des lésions élémentaires schématiques.

Lésions artérielles

Nous nous occuperons, en premier lieu, et surtout des lésions artérielles. Il est classique, depuis les travaux d'H. MARTIN, repris par BENDA et LETULLE, de distinguer les lésions commençant par la périphérie du

vaisseau et les lésions commençant par l'endartère. Cette distinction est un peu didactique, car le plus souvent, les 2 ordres de lésions s'intriquent et se confondent. Remarquons une fois de plus, que ce n'est pas dans le poumon que se trouvent les formes les plus pures d'artérite tuberculeuse. C'est au niveau des artères des méninges que la plupart des histologistes ont étudié ces lésions. Nous ne ferons que citer les noms de HANOT, ASCHOFF, SCHUCHART, BENDA, MARCHAND, BUTTERMILCH, BIBER, GUARNIERI.

Cependant, quelques auteurs ont fait porter leur description sur les artères pulmonaires : H. MARTIN, THAON, CORNIL, MÉNÉTRIER, LETULLE, NASSE.

Lésions à début péri-artériel.

Nous décrirons d'abord les lésions à début péri-artériel, les plus fréquentes et les plus caractéristiques.

Une artère pulmonaire de moyen calibre entre au contact d'un foyer tuberculeux actif. Son adventice va bientôt présenter une infiltration cellulaire lympho-plasmatique (CEELEN), et progressivement un véritable tissu de granulation (EPPINGER, KONSCHegg). Ce tissu pourra se caséifier car il s'agit là, d'une lésion spécifiquement tuberculeuse, riche en bacilles de Koch. C'est ce que MÉNÉTRIER nommait « processus ulcératif spécifique ».

Cette nécrose progressive de l'adventice ne va pas sans réactions importantes des autres tuniques artérielles. La média qui est le véritable tissu de résis-

tance de l'artère va s'hypertrophier; les fibres élastiques se multiplient, prennent 6, 8, 10 épaisseurs, mais en même temps elles deviennent irrégulières, séparées par des travées cellulaires. C'est l'aspect « en broussaille » des anatomo-pathologistes allemands. Déjà du reste, les plus externes des fibres élastiques peuvent être atteintes par la caséification.

Surtout cette lésion péri-artérielle même si elle est localisée à l'adventice, va frapper deux organes indispensables à la vie de l'artère : les vasa vasorum et les nerfs artériels. Bientôt apparaissent au niveau de l'*endartère* des troubles en rapport avec l'altération des organes trophiques de la paroi. Une prolifération intense de l'endothélium se produit amenant le comblement progressif de la lumière du vaisseau. C'est ce que MÉNÉTRIER nommait « endartérite dystrophique », réaction banale d'une artère dont les vasa vasorum fonctionnent mal ». C'est ce que BENDA a décrit sous le nom de périangiitis.

Il s'agit là uniquement d'une endartérite banale, non tuberculeuse, d'un trouble trophique d'une artère. On pourrait pour cette forme créer le terme d'endartérose.

Cette réaction secondaire de l'endartère est admise par tous les auteurs, mais tous ne lui accordent pas la même valeur. Si la plupart des anatomo-pathologistes la considèrent comme due à une prolifération endothéliale, certains comme KONSCHegg lui attribuent une autre origine. Pour lui, le tissu de granulation qui a remplacé l'adventice traverse les

fibres élastiques en suivant les vasa vasorum et vient faire saillie sous l'intima qu'il refoule et détruit progressivement.

Si au début la lésion de l'endartère est un simple trouble trophique, elle peut ultérieurement se tuberculiser. Le bacille peut être apporté par le sang et se fixer sur un fragment artériel en état de moindre résistance. Nous croyons plutôt qu'il vient de la lésion exo-artérielle en suivant le trajet des vasa vasorum à travers la média. Déjà avant la découverte du bacille, KOSTER en 1875 insistait sur le rôle des vasa vasorum pour expliquer l'atteinte à la fois péri et endartérielle avec une média à peu près intacte.

Dans le tissu de prolifération endartéritique, on peut trouver des cellules géantes et des bacilles de Koch. A partir de ce moment, il est difficile de distinguer ce qui revient au trouble trophique et ce qui relève de l'infection tuberculeuse.

Quelle est la part exacte de l'atteinte des vasa vasorum ? Dès maintenant nous ferons remarquer qu'une lésion très localisée, tangentielle de l'artère est capable de produire des lésions à distance, en plein tissu sain qu'il est difficile d'expliquer autrement que par des modifications pathologiques de la nutrition des parois.

Lésion de l'endartère.

Les lésions initiales primitives de l'endartère sont beaucoup plus rares du moins à l'état pur.

Le polype tuberculeux est exceptionnel et c'est une lésion macroscopique des gros vaisseaux.

Le tubercule de l'intima représente la forme la plus caractéristique d'endartérite tuberculeuse, mais il est extrêmement rare. WEIGERT, ARNOLD, TOYOSUMI, MUGGE, HAYTHORN, ASCHOFF, HEKTOEN, qui en ont décrit, les ont surtout observés dans les veines pulmonaires ou dans les artères du système aortique des sujets morts de granulie. MUGGE, HUTTENBRENNER, BENDA et BIBER insistent sur le fait qu'on peut trouver ces tubercules de l'intima sous un endothélium presque intact et se demandent s'il n'est pas permis de croire à une infection portée par les vasa vasorum.

L'endartérite tuberculeuse banale se présente très différemment. Elle est bien connue depuis les travaux de THAON qui a, le premier, montré qu'il s'agissait d'une prolifération de l'endothélium et non d'un dépôt de globules blancs altérés, de troubles irritatifs et non de phénomènes de stase.

L'endothélium vasculaire devient très épais, siège d'une infiltration considérable par des cellules à gros noyaux, cellules allongées en grains de riz, unies par leurs prolongements qui dessinent un fin réseau et par des touffes de fibrine. La présence de bacilles de Koch, l'existence de cellules géantes, l'apparition progressive de la caséification montrent bien le caractère spécifiquement tuberculeux de la lésion. Cette endartérite va en augmentant, comblant peu à peu la lumière du vaisseau, pouvant aboutir à son obli-

tération avant que la nécrose tuberculeuse de la paroi ait fait son œuvre.

En effet, cette endartérite peut rester longtemps isolée, la média réagissant à peine par une faible prolifération de l'élastique, l'adventice restant très longtemps intact. Dans quelques cas se produit dans l'intima un important dépôt de fibrine qui donne aux lésions un aspect voisin de celui observé dans les thrombo-artérites (KONSCHEGG).

Par quelle voie arrivent les bacilles de Koch qui sont les agents de l'endartérite ? Il est possible qu'ils soient apportés par le sang circulant dans l'artère pulmonaire, mais ce doit être là une éventualité assez rare. Nous croyons plutôt qu'ils sont amenés par les vasa vasorum et qu'ils viennent d'une lésion située en amont, peut-être même à une certaine distance. C'est dire que cette « endangite » semble dans bien des cas relever des mêmes causes qui expliquent et provoquent la périangite.

Endartérite et périartérite, telles sont les deux grandes variétés de lésions artérielles. Il est bien rare qu'elles ne soient pas plus ou moins associées et intriquées. L'endangite et la périangite marchent de pair, la main dans la main (*hand in hand*) suivant l'expression de BENDA (de Berlin).

L'artérite tuberculeuse va donc se composer de deux grands processus : un processus ulcératif détruisant la partie externe de l'artère, un processus prolifératif comblant la cavité artérielle. L'artérite est

formée par la somme algébrique de ces deux facteurs de sens opposé.

Sur certaines artères l'ulcération prédomine sans que l'intima réagisse nettement. La média réagit par une prolifération des fibres élastiques. Puis les fibres élastiques soumises au double effet de la pression sanguine qui se maintient, du tissu de soutien qui disparaît, se laissent distendre; l'artère se laisse « souffler », en même temps que la nécrose détruit progressivement sa paroi. C'est là, nous le verrons, le mécanisme de production de l'anévrysme.

Dans d'autres cas et beaucoup plus fréquemment, les lésions endartéritiques, trophiques ou spécifiques ont amené une oblitération progressive de l'artère avant même que le tissu de soutien soit nettement atteint. Les artères vont cesser d'exister fonctionnellement par comblement progressif de leur cavité sans que leurs parois soient détruites. « Leur oblitération prévient l'effet de leur rupture », disait déjà CRUVEILHIER. On peut voir cette artère obturée être secondairement atteinte de lésions à début péri-artériel.

Variations de l'artérite

1° Sur un même vaisseau.

L'atteinte vasculaire est très variable dans son étendue. Elle peut être tangentielle ou frapper toute la circonférence de l'artère. Cela dépend de la dimension des lésions qui entourent l'artère. C'est ainsi que l'endartérite sur les coupes de bords de caverne

atteint surtout la paroi qui est au contact du tissu de nécrose alors que l'endartérite des vaisseaux des cordages trans-cavitaires est à peu près homologue dans tous les points.

Il nous a surtout semblé intéressant d'étudier par des coupes en série les réactions d'un même vaisseau en différents points de son trajet. En préparant quinze à vingt coupes régulièrement espacées sur une artère bien repérée, on est frappé par le fait que les lésions sont très variables d'un point à l'autre du même vaisseau.

C'est ainsi qu'en suivant l'artère pulmonaire par des coupes numérotées on peut voir en certains points une destruction presque complète de l'élastique alors que plus loin sur le même vaisseau les fibres élastiques paraissent presque intactes.

Les lésions de l'endartère présentent les mêmes différences d'un segment à l'autre. C'est sur ces coupes en série qu'on apprécie le mieux un phénomène à peu près constant dans l'endartérite, c'est la *reperméation*. Au sein du feutrage endartéritique apparaissent des espaces libres où circule le sang, où pénètre notre masse d'injection. S'agit-il de la persistance de la lumière vasculaire fortement diminuée de calibre ? Nous ne le croyons pas, car ces *lacunes de reperméation* sont souvent excentrées et souvent multiples. Il semble qu'on ait affaire à des néo-capillaires d'abord sans parois propres, doués ensuite d'un endothélium. L'endartérite quand elle n'a pas abouti à la nécrose n'est donc pas une lésion abso-

lument définitive et l'oblitération vasculaire peut disparaître bien que le vaisseau reste considérablement diminué de volume. Quant à l'origine de cette circulation nouvelle, nous verrons qu'il est possible dans beaucoup de cas, de la rattacher à une circulation de suppléance.



FIG. 1. — Injection par l'artère bronchique. L'artère bronchique est normale. A côté, une artère pulmonaire en partie thrombosée.

Les coupes en série montrent bien cette reperméation. Le vaisseau comblé en un point présente *en aval* des lacunes de reperméation.

Il est un autre point important que les coupes sériées mettent bien en évidence : c'est la possibilité

de trouver en tissu sain des vaisseaux malades. Ces artères ont leur vasa vasorum ou leurs nerfs atteints en amont, au contact d'une lésion tuberculeuse. Nous avons trouvé sur une coupe une artère bronchique saine et une branche de l'artère pulmonaire présentant une endartérite en rapport avec une lésion à distance.

2° Suivant l'âge des lésions.

Nous avons vu la marche normale des lésions tuberculeuses de l'artère. L'atteinte initiale frappe l'adventice, l'endartérite est le plus souvent secondaire. On comprend donc combien l'aspect général de l'artère peut être variable suivant l'âge des lésions qui l'entourent, indépendamment de leur variété anatomique.

3° Suivant les sujets.

Nous avons surtout utilisé des poumons d'adulte comme matériel d'étude. Il ne nous a pas semblé que l'âge ou le sexe soient susceptibles d'entraîner des modifications des réactions artérielles.

Un fait nous avait paru intéressant à contrôler : les variations ethniques possibles. On a remarqué que la tuberculose est habituellement bénigne chez les Juifs et on l'attribue généralement à une immunité spéciale. Nous avons pensé qu'il fallait peut-être attribuer la résistance particulière de la race israélite à des réactions artérielles spéciales, car on sait

combien les artérites de ces sujets ont un aspect bien reconnaissable. Malheureusement nous n'avons pas eu l'occasion de faire des autopsies d'israélites et nous ne pouvons *provisoirement* apporter aucun fait précis pour confirmer cette hypothèse.

Par ailleurs, les études expérimentales faites sur l'animal montrent des lésions artérielles superposables à celles de l'homme autant que sont superposables les lésions pulmonaires qui les accompagnent et les provoquent.

Les lésions des veines pulmonaires

Les lésions des veines sont aussi bien connues et certains auteurs comme LÉTULLE leur attribuent un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Etant donné leur grande ressemblance avec les artérites nous les décrirons beaucoup plus brièvement.

Nous ne ferons que signaler les granulations de l'intima, encore qu'elles soient beaucoup plus fréquentes que dans les parois artérielles. Certains auteurs qui les ont systématiquement recherchées chez les sujets morts de granulie les ont trouvées avec une fréquence impressionnante. WEIGERT 70 %, HANAN SIGG 61 %, SILBERGLEIT, 50 %, HARTWICH 90,5 %; GRETHMANN a décrit un intimagranulome. Les lésions banales d'endophlébite et de périphlébite ressemblent fort à ce que nous avons décrit des artérites. Un seul point les distingue sur lequel a insisté MÉNÉ-

TRIER : La veine se thrombose rapidement et ne réagit jamais par une ectasie de ses parois. Elle est oblitérée plus vite que l'artère correspondante.

La pratique de l'injection des vaisseaux pulmonaires nous a permis de constater la grande fragilité des veines qui se rompent sous une pression minime, alors que les artères, même malades, sont beaucoup plus résistantes.

L'endophlébite présente les mêmes caractères que l'endartérite; c'est pourquoi, dans les tissus très altérés, il est souvent difficile d'identifier le vaisseau en cause. C'est ce qui nous a amené à pratiquer systématiquement les injections vasculaires.

Les lésions des capillaires

Elles sont très superposables à celles des vaisseaux de plus gros calibre. Cependant, on est frappé par ce fait un peu paradoxal : les capillaires peuvent rester perméables, alors que les artères dont ils dépendent sont complètement oblitérées. C'est dire que la persistance anatomique de ces capillaires ne va pas forcément de pair avec leur survivance fonctionnelle, à moins que, comme nous essaierons de le démontrer, ils ne reçoivent du sang venant d'une autre source. Certains auteurs ont insisté sur la conservation des capillaires. KASPER a dit que les capillaires sont perméables jusque dans la zone de nécrose de la paroi de la caverne. PASCUAL aurait trouvé des capillaire sur la face externe de la membrane pyogène; mais il est souvent bien difficile d'identifier un capillaire dans un tissu profondément remanié.

CHAPITRE V

LES MODALITES DES LÉSIONS VASCULAIRES

Ce n'est pas assez de compter les expériences ; il les faut poiser et assortir et les faut avoir digérées et alambiquées pour en tirer les raisons et conclusions qu'elles portent.

MONTAIGNE. *Essais* III. 8.

Nous avons vu dans le précédent chapitre les réactions élémentaires des vaisseaux dans le poumon tuberculeux. Nous allons maintenant étudier en détail les modalités des lésions dans les différentes formes de la tuberculose pulmonaire.

Le tubercule

Le tubercule a-t-il ou non des vaisseaux ? Se développe-t-il toujours au contact ou aux dépens d'un vaisseau ? Ces questions ont été l'objet de longues discussions.

De nombreux auteurs estiment que le tubercule est avasculaire : LUBARSCH, STERNBERG, HERXSHEIMER, TENDELOO, HUEBSCHMANN, KAUFMAN.

Par contre, les travaux plus récents semblent reconnaître l'existence de vaisseaux qui sont des capillaires, au sein même du tubercule. WURM, SIEGEL, GRABER, KASPER, PASCAL, étudiant des tubercules crus, certains par des coupes en série, ont trouvé à l'intérieur des capillaires qu'ils estiment perméables. SIMONSON, qui a surtout étudié les tubercules cutanés, insiste sur le grand nombre de capillaires qui entourent le tubercule.

Les rapports des capillaires avec la cellule géante est aussi discuté.

BROSCH, HOCKEL, BENDA, LUBARSCH estiment que la cellule géante peut être l'avortement d'un bourgeon capillaire. Pour PAGEL, dans un tissu pathologique, l'abondance des néo-formations capillaires est en rapport avec l'abondance des cellules géantes. Ces théories récentes montrent un retour aux doctrines anciennes. C'est SCHUPPEL qui, en 1872, a le premier insisté sur la naissance des cellules géantes aux dépens des parois vasculaires. En 1880, MARTIN voyait dans les lésions vasculaires le point de départ des lésions du parenchyme : l'atteinte d'un capillaire donnant une granulation, l'atteinte d'une artère donnant un « tubercule pneumonique ».

Le chancre d'inoculation

Il est extrêmement difficile d'étudier le chancre d'inoculation à l'état pur et au stade actif. Nous n'avons pu nous livrer à des recherches personnelles

à ce sujet. Aussi, nous ne ferons que nous référer aux travaux de ZARFL, de GHON et BLUMENBERG, de SIEGEL, de WURM, et à l'exposé qu'en fait CANETTI dans sa thèse. Les études expérimentales sur l'animal (cobaye et lapin, singe) auxquelles se sont livrés H. MARTIN, YERSIN, STEFKO, COULAUD viennent confirmer ces données.

« Il s'agit, dit CANETTI, d'une caséification massive transformant tous les tissus atteints en un amas nécrotique finement grenu. Seule la charpente élastides alvéoles, *vaisseaux*, et bronchioles reste intacte ».

ABRIKOSOFF, dans une étude datée de 1904 et portant sur 8 cas de lésions tuberculeuses initiales, conclut : A l'intérieur des masses ramollies, les petits vaisseaux n'étaient plus reconnus que par la coloration de leurs fibres élastiques; plus près de la périphérie de telles images d'oblitération semblaient dues à la formation de cellules épithélioïdes; la zone périphérique montrait seulement un épaissement de l'intima.

STEFKO, étudiant le chancre d'inoculation chez le singe a trouvé la lumière des vaisseaux partiellement oblitérée par la fibrine et l'épithélium épaissi et desquamé.

Le chancre d'inoculation évolué, guéri, est mieux connu. Voici la description qu'en donne CANETTI :

« Une épaisse coque hyaline est venue entourer le noyau caséux central qui semble maintenant absolument séparé du poumon environnant : en fait, une tige vasculo-conjonctive viendrait toujours, pour

HUEBSCHMANN et SIEGEL, s'aboucher en un point de ce chancre, apparemment muré. »

Nous avons eu l'occasion d'étudier particulièrement au moyen de coupes en séries, un de ces chancres « guéris », nettement calcifié. Nous avons pu constater que le chancre absolument avasculaire était nettement englobé par une coque fibreuse qui l'isolait du reste de l'organisme; mais autour de cette coque fibreuse se trouvait une zone riche en vaisseaux. Fait important, sur lequel nous insisterons plus loin, en regard même de cette lésion ancienne existait une bride pleurale. L'injection des vaisseaux intercostaux nous a montré que la circulation dans cette zone vasculaire était en partie d'origine pariétale.

Quant aux remaniements que peut subir le chancre, quant à la persistance ou non de bacilles virulents à son intérieur, quant à la reprise possible de cette lésion en apparence éteinte, ce sont là questions sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

La granulie

Nous ne ferons que rappeler ce que nous avons écrit dans le chapitre précédent sur la fréquence du tubercule de l'intima des veines pulmonaires dans le déclenchement d'une poussée granulique. Les lésions vasculaires dans la granulie pulmonaire sont bien connues. DELARUE, dans sa thèse : « Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires », les dé-

crit dans un chapitre succinct mais complet. La destruction du vaisseau au niveau de la granulation peut relever de trois processus : 1° c'est l'extension caséifiante d'un foyer alvéolaire; 2° c'est dans l'adventice que débutent les lésions; l'artère est détruite de dehors en dedans; 3° les cellules endothéliales se gonflent, la couche sous-épithéliale s'épaissit et bourgeonne; puis la caséification apparaît, s'étendant de dedans en dehors : « un véritable nodule folliculaire giganto-cellulaire intravasculaire peut être formé après métamorphose épithélioïde des cellules endothéliales du vaisseau. »

Nous n'avons pu étudier ces lésions granuliques que dans deux cas où elles se présentaient dans un parenchyme peu remanié, dans des conditions suffisamment nettes. Un fait nous a paru frappant, et en apparence paradoxal : il nous a été donné, sur plusieurs coupes, de trouver des artères pulmonaires au voisinage ou au contact immédiat de granulations, gardant toutes leurs tuniques intactes sans atteinte de l'adventice ni prolifération de l'endothélium. Les vascularites semblent discrètes et peu nombreuses, mais il semble y avoir une atteinte assez marquée des petits vaisseaux non injectés et dont il est difficile de dire s'il s'agit d'artérioles ou de veinules.

SAÏDMANN étudiant radiologiquement des pièces d'autopsie, a trouvé dans la granulie une oblitération des artérioles de cinquième et quatrième division. « Les branches de troisième ordre paraissent légèrement dilatées, tout en étant moins opaques que

les vaisseaux sains de même calibre (ce qui traduit l'artérite bacillaire) ».

Le nodule

Lésion bien circonscrite à une portion minime du parenchyme pulmonaire, le nodule tuberculeux est particulièrement intéressant à étudier au point de vue vasculaire. Il faut nettement distinguer la zone centrale et la zone périphérique.

La zone centrale est, le plus souvent imperméable aux injections vasculaires, comme l'avait déjà remarqué GUILLOT en 1938. Les vaisseaux sont complètement oblitérés ou même presque disparus, ils ne sont plus reconnus que par la persistance de leurs fibres élastiques mises en évidence par les colorations électives. Territoire nécrotique, véritable sphacèle interne, ce nodule ne pourra guérir que par son élimination et son remplacement par du tissu de sclérose.

La zone périphérique est beaucoup plus intéressante à considérer. C'est là qu'on va pouvoir trouver les cas les plus nets et les plus typiques d'atteinte tangentielle d'une artère. Ce n'est que par une petite partie de son adventice — $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{6}$ de sa circonférence — que le vaisseau entre au contact des lésions tuberculeuses. A ce niveau, on va voir la destruction progressive de l'adventice, l'apparition progressive d'une endartérite de comblement, endartérite qui reste localisée. La portion diamétralement

opposée de l'artère reste normale ou ne marque que quelques réactions de défense : quelques fibres élastiques supplémentaires, un très léger feutrage endartériel. L'artère où continue à passer le sang, va se déformer, prendre une forme ovalaire, le grand axe étant dirigé normalement au point d'impact avec



FIG. 2. — Injection par l'artère pulmonaire. Atteinte tangentielle de l'artère au contact d'un nodule tuberculeux.

le nodule caséux. La disparition de ce nodule par expulsion du caséum, la distension de la partie malade de l'artère sont peut-être à l'origine de ces anévrysmes très particuliers, dits interstitiels, qui ont été décrits par MM. AMEUILLE et IGLESIAS Y BETAN-

COURT. On comprend très bien le mécanisme de cette « soufflure » latérale de l'artère qui présente une circulation encore importante et des zones de différentes résistances. Le calibre du vaisseau atteint explique la gravité de ces hémoptysies qui peuvent avoir la même évolution brutale que celles dues à la rupture d'un anévrysme de Rasmussen.

Processus pneumonique.

On possède peu de renseignements sur l'état des vaisseaux au cours des processus pneumoniques transitoires observés chez les tuberculeux.

Par contre, plusieurs auteurs ont étudié avec précision les lésions vasculaires au cours de la pneumonie caséuse. Nous avons pu nous-même les observer dans plusieurs cas.

WIETHOLD, dans neuf cas de pneumonie caséuse, aurait trouvé les vaisseaux intacts; cette affirmation est formellement contredite par les observations des autres anatomo-pathologistes. KAUFMANN affirme que les artères sont rendues imperméables par l'endartérite ou par la fonte caséuse.

KONSCHEGG, en 1926, apporte le résultat de l'étude de 40 cas de pneumonie caséuse. Il décrit nettement les deux processus d'endartérite et de périartérite que nous avons déjà vus. Il montre bien comment, par leur progression et leur combinaison, ils finissent par aboutir à l'obstruction vasculaire. Pour KONSCHEGG, la lésion primordiale est la traversée de l'adventice

par le tissu de granulation; la prolifération endothéliale n'a qu'un rôle minime.

SAÏDMANN a étudié les artères après injection de substances radio-opaques. Sur les clichés ainsi obtenus, il juge la vascularisation plus ou moins abondante des différentes parties du poumon. Il trouve dans la pneumonie caséuse des oblitérations vasculaires multiples, « la pneumonie caséuse est un désert vasculaire ». Il a compté les artérioles par centimètre cube, et ce procédé, bien que nous semblant fort sujet à caution, lui donne des résultats intéressants. Le nombre des artérioles serait de 125 par centimètre cube de parenchyme normal. Il ne serait plus que de 34 dans les nodules, de 5,3 dans la broncho-pneumonie caséuse, de 2 à 6 dans les parois de cavernes. Le chiffre le plus bas serait observé dans la pneumonie : de 0,7 à 1,5.

Nos recherches personnelles nous ont amené à confirmer ces résultats; la pneumonie caséuse vraie est le processus qui amène la destruction la plus complète et la plus étendue des vaisseaux. Non seulement les vaisseaux ne sont plus injectés (et on peut trouver de très vastes plages avasculaires), mais ils ont à peu près perdu toute individualité anatomique et on ne les découvre au milieu de la nécrose que grâce aux colorations électives qui mettent en évidence les quelques fibres élastiques qui subsistent.

Il est vrai que nous n'avons pu observer que des pneumonies caséuses arrivées au stade terminal. Il est difficile alors de reconnaître quelle a été la part

des lésions vasculaires dans la production de ces caséifications lobaires massives. L'atteinte vasculaire a-t-elle déclenché la caséification (H. MARTIN voulait voir là un processus uniquement trophique et non spécifique de la tuberculose) ou bien la caséification a-t-elle englobé et détruit secondairement les vaisseaux ? Il est extrêmement difficile de trancher cette question.

La splénisation terminale.

La splénisation est une lésion extrêmement banale chez le tuberculeux. Les travaux de MM. AMEUILLE et ISRAËL et de Mlle DELHOMME ont montré qu'il s'agit là d'une lésion préagonique évoluant en quelques heures et entraînant la mort en détruisant fonctionnellement le parenchyme pulmonaire resté sain jusque-là. Il nous a été donné d'étudier dans plusieurs cas ces lésions de splénisation. Un fait nous a paru constant et caractéristique : c'est l'énorme distension des capillaires. Alors que normalement notre masse d'injection ne franchit pas le segment pré-capillaire des artérioles, dans les cas de splénisation nous avons pu observer une injection parfaite des capillaires situés dans les parois alvéolaires. Cette dilatation capillaire étendue à tout le territoire respecté par les lésions tuberculeuses, suffit à expliquer l'alvéolite œdémateuse que l'on constate et à faire comprendre les phénomènes d'anoxhémie et de cyanose qui entraînent la mort.

Quelle est la cause, le *primum movens*, qui déclenche brusquement cette splénisation ? Plutôt que la défaillance cardiaque qui nous semble secondaire,

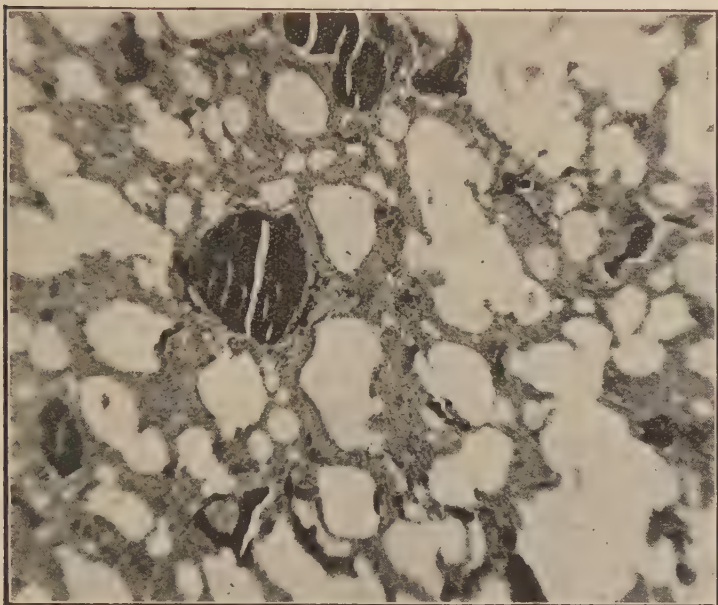


FIG. 3. — Injection par l'artère pulmonaire. La splénisation terminale.

nous croirions à un réflexe ayant son point de départ dans les parois vasculaires.

Cavernes pulmonaires.

C'est là un des chapitres les plus intéressants de l'étude des lésions vasculaires, même en laissant momentanément de côté les anévrysmes de RASMÜSSEN.

La première étude des lésions artérielles dans les cavernes, la plus complète aussi est celle de PAULI dans

les *Virchow's Archiv* de 1879. Depuis, nous pouvons citer les noms d'EPPINGER, de MÉNÉTRIER, de MEYER, de LETULLE, de KASPER.

Nous nous sommes particulièrement attaché à cette étude. Nous croyons qu'il faut distinguer nettement les vascularites des parois de la caverne d'une part et les vascularites des cordages trans-cavitaires d'autre part.

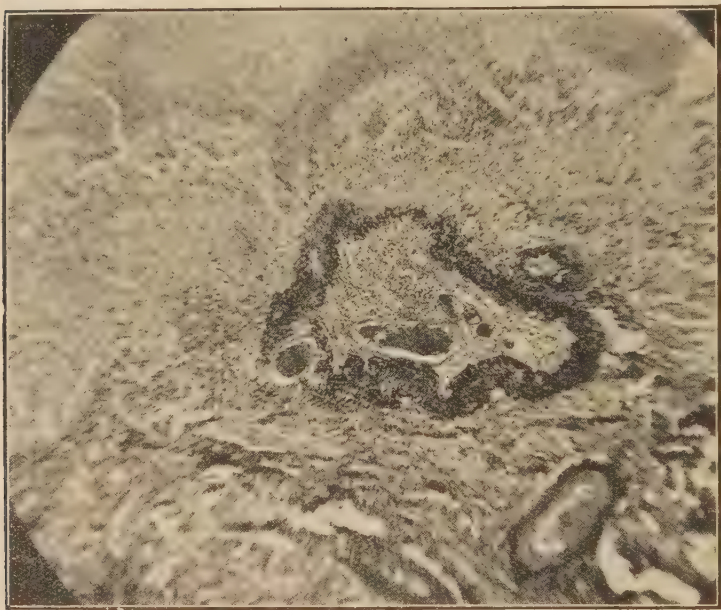


FIG. 4. — Injection par l'artère pulmonaire. Destruction progressive de la paroi artérielle au contact du caséum.

Les parois d'une caverne tuberculeuse montrent des lésions d'endarterite évidente. Mais ce qui est spécial et caractéristique, c'est *l'atteinte tangentielle d'un vaisseau*. Nous avons observé sur plusieurs cou-

pes des vaisseaux dont un segment était détruit et faisait partie du caséum de la caverne alors que le segment opposé montrait des fibres élastiques presque intactes et au milieu d'un feutrage d'endartérite, des lumières vasculaires.

Il est difficile de dire s'il s'agit là de persistance du courant artériel primitif ou de néo-capillaires de

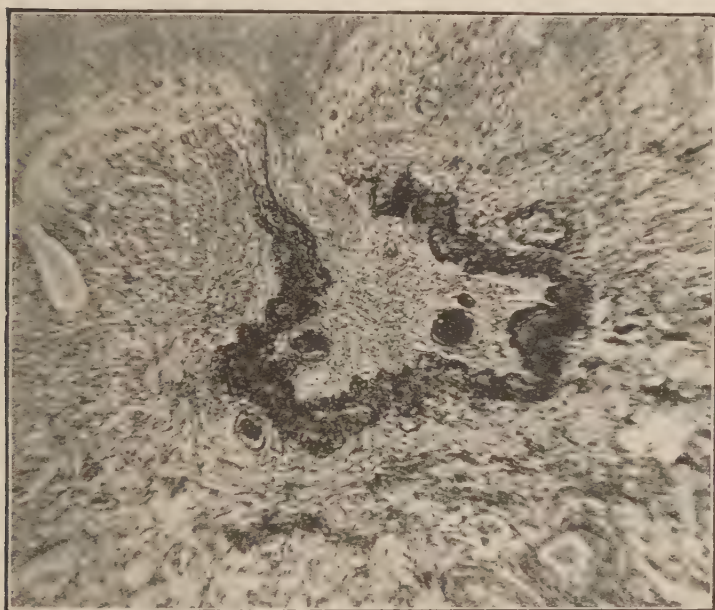


FIG. 5. — Injection par l'artère pulmonaire. La même artère dont la paroi a disparu en un point. On remarquera la persistance de la circulation.

réperméation. En tout cas ce voisinage immédiat d'un tissu de nécrose et d'un vaisseau encore perméable suffit (et nous y reviendrons) à expliquer

beaucoup d'hémoptyxies graves ou mortelles sans qu'ait à entrer en jeu le mécanisme plus complexe de l'anévrysme de RAMÜSSEN.

L'étude des *cordages intra-cavitaires* (nous préférons ce nom à celui de brides qui peut prêter à confusion avec les brides pleurales) révèle également de grosses lésions vasculaires.

Sur des coupes transversales, ces cordages se révèlent essentiellement composés d'un axe broncho-vasculaire ou vasculaire simple autour duquel se trouve un manchon parenchymateux progressivement aminci et détruit par la nécrose tuberculeuse. Les vaisseaux appartiennent aux deux circulations : les uns sont des artères bronchiques, les autres, les plus nombreux et les plus importants au point de vue calibre, sont des branches de l'artère pulmonaire. Des coupes en série de cordages trans-cavitaires nous ont montré l'oblitération progressive des vaisseaux. Cette oblitération est fonction de l'épaisseur du parenchyme pulmonaire qui entoure les vaisseaux. Elle peut être concentrique ou tangentielle, ce dernier aspect se rapprochant beaucoup des lésions des parois de la caverne. Cette oblitération est extrêmement importante. Les vaisseaux du cordage ne sont pas uniquement destinés à la nutrition du parenchyme qui entoure le cordage; ils représentent surtout un véritable méso. tendu à travers la caverne et ayant sous sa dépendance l'irrigation de la paroi opposée. Dans une caverne vaste, et en particulier dans un évidemment lobaire, la partie juxta-pariétale de la caverne

n'est plus reliée au hile que par ces cordages trans-cavitaires. L'expérience de nombreuses injections vasculaires nous a montré que dans un grand nombre de cas, cette zone ne reçoit plus aucune irrigation; c'est l'étude de cette zone que nous appelons *inter-cavito-pleurale* qui nous a amené à considérer comme nécessaires les circulations de suppléance

Donc l'étude d'une caverne nous révèle d'une part des vaisseaux détruits et encore perméables, source possible d'hémorragies graves, d'autre part une zone intercavitopleurale dont la circulation nourricière et fonctionnelle n'est plus normalement assurée.

Il nous faut en outre étudier les lésions vasculaires de la bronche de drainage. La thèse récente de RAUST en donne des exemples nets. L'artère bronchique est atteinte de lésions absolument superposables à celles que nous avons vues pour l'artère pulmonaire. Par contre dans les cordages trans-cavitaires, nous avons pu constater que les artères bronchiques présentaient une plus grande résistance que les artères pulmonaires aux processus d'ulcération et d'endartérite.

Pneumothorax.

Quel est l'état des vaisseaux pulmonaires dans le pneumothorax et en particulier dans le pneumothorax thérapeutique; quel est le rôle des modifications circulatoires dans la guérison des lésions tuberculeuses ? Il est encore difficile de répondre nettement.

Alors que les premiers observateurs semblaient attribuer le résultat du pneumothorax à l'hyper-

hémie pulmonaire passive, dès 1913 BRÜNS à la suite d'expériences sur le lapin arrivait à des conclusions inverses et écrivait : « Dans le pneumothorax artificiel les vaisseaux sont presque complètement vides de sang ». WARNECKE, GRAETZ, ARENA, BURCHARDT remarquaient seulement une prolifération conjonctive péri-vasculaire. SCHUR et PLASCHKER pratiquaient un pneumothorax sur des lapins ayant reçu une injection intra-veineuse de bacilles bovins, constataient uniquement un certain épaissement de la plèvre.

DUNIN constatait que les petits vaisseaux sont obliérés; seuls les gros vaisseaux restent perméables. KAUFMANN, FRANCK et JAGIC opérant sur le chien aboutissaient aux mêmes conclusions.

TOMAZEWSKI trouvait le courant sanguin très diminué. En 1929, GUYON, dans sa thèse, insistait sur la fréquence des artérites dans les poumons sous pneumothorax et semblait y voir un facteur d'évolution favorable « commandant l'évolution torpide des foyers tuberculeux collabés ».

Depuis, on a insisté sur l'hyperhémie du poumon contro-latéral avec accentuation du dessin hilair. L'artériographie a montré combien dans un poumon collabé la circulation est diminuée (AMEUILLE, HINAULT, LEMOINE). Ces faits sont bien exposés dans la thèse d'André ROY qui est en quelque sorte la bible de l'artériographie.

Nous avons eu l'occasion d'injecter quelques poumons qui avaient été longuement collabés. Nous avons pu constater les faits suivants :

1° Même avec un collapsus modéré, on observe une diminution considérable de la capacité artérielle qui est réduite au $\frac{1}{3}$ ou au $\frac{1}{4}$ de son chiffre normal.

2° L'injection poussée avec suffisamment de pression dans l'artère pulmonaire sort par les veines pulmonaires, sans que le poumon à la coupe paraisse coloré jusqu'à sa périphérie. Tout se passe comme s'il se formait au niveau du hile ou dans son voisinage de véritables « courts-circuits » entre l'artère pulmonaire et la veine pulmonaire. Nous n'avons pu malgré des dissections minutieuses, mettre en évidence les voies de circulation anormale. Nous n'avons donc pu que constater le fait et ceci à plusieurs reprises, ce qui permet d'éliminer la faute technique ou une anomalie.

3° L'injection poussée par l'artère pulmonaire n'injecte jamais les brides pariéto-pulmonaires et s'arrête même un peu à distance de leur point d'implantation. L'injection poussée par l'artère bronchique ne pénètre jamais les brides.

L'injection poussée par la veine pulmonaire ou poussée par l'artère intercostale injecte la bride si celle-ci n'est pas trop étirée et a gardé des vaisseaux perméables.

Nous reverrons toute l'importance de ces faits quand nous étudierons la circulation collatérale pariéto-pleurale.

La pachypleurite.

Les coupes de poumons injectés après prélèvement en bloc de la symphyse pleurale (par décollement pleuro-pariétal) nous ont montré que :

1° la symphyse pleurale dont on sait combien elle est richement vascularisée à l'examen histologique, n'est pas injectée par l'artère pulmonaire;

2° en cas de symphyse pleurale avec plèvre très épaissie, l'injection par l'artère pulmonaire s'arrête à une certaine distance de la plèvre; il semble donc que la partie toute corticale du parenchyme reçoit son irrigation de la symphyse pleurale. Ceci est particulièrement net quand la pachypleurite n'existe que sur une partie de la périphérie du poumon; on voit nettement l'injection aller jusqu'à la plèvre quand celle-ci est mince et non symphysée et s'en arrêter à distance quand il y a pachypleurite.

CHAPITRE VI

CONSEQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DES VASCULARITES

Le sang noir conduit par ces vaisseaux cesse donc chaque jour dans l'affreuse maladie dont je parle, d'arriver vers l'organe destiné à le recevoir.

NATALIS GUILLOT. 1838.

Nous avons vu dans les chapitres précédents la constance et l'intensité des vascularites. On conçoit combien des lésions aussi marquées et aussi étendues peuvent entraîner de gêne dans la circulation pulmonaire et le fonctionnement du poumon.

SAÏDMANN, employant un procédé que nous avons déjà signalé affirme que, sur un des sujets qu'il a étudiés, le nombre des vaisseaux restants n'était plus que la trois-centième partie du chiffre normal. Ce chiffre nous paraît nettement exagéré, mais il faut reconnaître que la circulation pulmonaire se trouve ramenée à une fraction minime de sa valeur normale.

Cette importante diminution de l'irrigation du poumon, qu'on attribue à l'artère pulmonaire un rôle purement fonctionnel, ou qu'on lui reconnaisse un

rôle dans la nutrition du parenchyme, va entraîner des conséquences physio-pathologiques considérables que nous allons nous efforcer de préciser et de classer.

Conséquences des oblitérations artérielles

L'oblitération partielle des artères ou des artérioles va avoir un rôle sur l'évolution des lésions.

En aval des oblitérations vasculaires le poumon hypo-irrigué va se trouver en mauvais état fonctionnel. Dans ce fragment d'organe en état de moindre résistance, et tout organe qui ne remplit plus exactement son rôle est un organe malade, l'apparition et l'extension des lésions tuberculeuses seront plus faciles et plus rapides.

En amont, même les lésions artérielles pourront avoir un retentissement. Nous avons vu, surtout à propos des thromboses massives combien une lésion localisée peut retentir à distance par atteinte des organes vasculaires et nerveux des parois artérielles. Celà est aussi vrai pour les segments de l'artère situés en amont (entre le cœur et la lésion) que pour ceux situés en aval (entre la lésion et la périphérie). On conçoit qu'une atteinte localisée peut retentir tout le long d'un axe artériel.

Conséquences des oblitérations veineuses

Elles vont être aussi considérables. Les oblitérations veineuses, portant surtout sur les veinules et les

capillaires pré-veineux, vont déterminer une gêne importante de la circulation de retour, ramenant le sang oxygéné vers le cœur. L'oblitération veineuse, peut, dans un territoire donné, être temporairement plus marquée que l'oblitération artérielle. Il va alors se produire un engorgement au niveau des capillaires, une stase. Ce processus nous semble expliquer une grande partie de ce qu'on appelle la *congestion péri-focale*. Ce n'est pas autre chose qu'un engorgement des capillaires au voisinage d'un foyer tuberculeux; ces lésions purement mécaniques du début sont susceptibles de se transformer ultérieurement en lésions spécifiques. Ces *épituberculoses* pourront devenir sur place des foyers tuberculeux.

Nous verrons dans le chapitre suivant quelle importance nous croyons devoir assigner à ces troubles de la circulation veineuse pulmonaire pour expliquer nombre d'hémoptysies.

Vascularites et extension des lésions tuberculeuses

Quel va être le rôle des vascularites dans l'extension des lésions tuberculeuses ?

Une lésion artérielle localisée va entraîner un état de moindre résistance dans une zone parenchymateuse. A ce niveau, des lésions tuberculeuses vont se développer, déterminant à leur tour une atteinte artérielle; les deux processus, atteinte vasculaire et

atteinte parenchymateuse, vont se succéder, amenant une extension progressive de la tuberculose.

Il est à remarquer que la tuberculose semble se développer d'autant plus vite que l'organe atteint est plus riche en vaisseaux. Les deux organes où la tuberculose creuse les lésions les plus étendues sont deux organes très richement vascularisés : le poumon et le rein.

La zone inter-cavito-pleurale

Considérons un poumon présentant une cavité assez vaste et assez superficielle comme il est si fréquent d'en trouver à l'autopsie. L'étude des vaisseaux de cette caverne va nous donner les résultats suivants :

1° Dans les parois de la caverne, les vaisseaux sont toujours le siège de lésions considérables, oblitérantes, ulcératives ou mixtes.

2° Les cordages trans-cavitaires sont des axes vasculaires tendus en travers de la cavité. Ils contiennent des vaisseaux malades et si la caverne est vaste, l'extrémité distale du cordage ne contient plus guère que des vaisseaux, pulmonaires et bronchiques, à peu près complètement oblitérés.

On voit alors combien l'attention doit être retenue par cette mince bande parenchymateuse qui forme la coque périphérique de la caverne, que nous avons proposé de nommer la zone inter-cavito-pleurale. Quelle va être l'irrigation de cette paroi cavitaire ?

Les artères des parois de la caverne sont trop altérées pour donner des branches sous-pleurales nombreuses et entourant la cavité d'un réseau anastomotique. Les anastomoses entre les artères pulmonaires ne peuvent avoir ce rôle d'autant plus que la caverne est entourée d'un tissu fortement tuberculisé, aux vaisseaux malades. Ce n'est pas non plus par les cordages trans-cavitaires que cette zone inter-cavito-pleurale va recevoir le courant sanguin. Nous basons ces affirmations sur des faits précis; la pratique des injections vasculaires nous a montré que dans tous les cas de cavernes assez vastes, la masse gélatine-carmin poussée dans l'artère pulmonaire *ne pénètre pas les vaisseaux de la zone inter-cavito-pleurale*. Il s'agit là d'un fait indiscutable (nous avons pratiqué des examens histologiques de la zone considérée sans y retrouver de passage de colorant) et d'un fait constant.

A titre de comparaison nous avons pu injecter un abcès du poumon qui avait déterminé un évidement lobaire total. Nous avons constaté trois faits bien différents de ce qu'on observe dans la tuberculose. Les axes vasculaires étaient peu atteints malgré l'étendue de la nécrose; la zone intercavito-pleurale était nettement et macroscopiquement injectée; enfin une zone de pachypleurite était injectée par l'artère pulmonaire. Ces faits semblent montrer que les vascularites sont toujours beaucoup moins marquées dans les abcès du poumon que dans la tuberculose, l'étendue

de la nécrose parenchymateuse étant égale dans les deux cas.

C'est l'étude de cette zone inter-cavito-pleurale dans les poumons tuberculeux qui nous a conduit à rechercher les suppléances circulatoires par les artères pleurales. Nous avons en vue pour l'instant, non les cavernes tuberculeuses ayant atteint la plèvre, mais celles qui présentent à leur partie externe une zone mince de parenchyme malade.

Ainsi cette zone inter-cavito-pleurale constituée par une faible épaisseur de poumon comprise entre la paroi de la caverne et la plèvre viscérale (ou plus exactement les plèvres symphysées) a perdu tout rapport vasculaire avec le hile et reçoit son irrigation d'une autre source. Cette zone finira par subir elle aussi la nécrose progressive et la caverne finira par atteindre la plèvre.

A la réflexion, on s'étonne du petit nombre de cas où une caverne franchit la plèvre. Mon éminent collègue et ami CHENEBAULT cherchant l'extension pariétale extra-pleurale des cavernes a pu rarement la mettre en évidence. La pratique des autopsies montre qu'on peut, dans l'énorme majorité des cas, détacher les poumons par décollement sous-pleural sans rompre la paroi des cavernes.

Cela est vrai pour la plèvre pariétale; c'est aussi vrai pour les plèvres scissurales même symphysées et l'on sait combien sont rares les cavernes pluri-lobaires (AMEUILLE, COSTE, LE MELLETIER) même quand on a en vue non seulement les cavernes géantes mais

aussi les petites cavernes juxta-scissurales. Cela ne doit pas être attribué croyons-nous à la résistance particulière du tissu pleural, qu'on ne saurait croire plus fort contre l'agression tuberculeuse qu'une paroi vasculaire, même quand il est en mesure de s'hyperplasier. Nous croyons que cette résistance considérable de la plèvre est due à la *vascularisation différente de cet organe*. Les vaisseaux propres de la plèvre peuvent être longtemps respectés. La plèvre viscérale peut se symphyser et recevoir une circulation de secours de la paroi thoracique comme nous le montrerons dans le chapitre VIII. La plèvre scissurale, même symphysée, marque la limite entre deux territoires pulmonaires tributaires d'artères différentes. La cavité pluri-lobaire dont nous connaissons la rareté doit être considérée non comme l'évolution d'une cavité qui a franchi la scissure, mais comme la coalescence de deux cavernes développées de part et d'autre de la scissure et détruisant tous les vaisseaux de celle-ci.

Nous savons qu'il existe un autre fait qui démontre bien que la résistance spéciale de la plèvre est due à une circulation supplémentaire. C'est la fréquence beaucoup plus grande des perforations dans le poumon collabé par pneumothorax. Dans ce cas la zone inter-cavito-pleurale ne peut compter sur une suppléance circulatoire pariétale.

Elle s'amincit et s'use progressivement et le processus tuberculeux perfore rapidement cette plèvre qui ne peut plus trouver qu'en elle-même ses éléments de résistance.

Extension pleurotrophe des cavernes

Une caverne se creuse en un point du parenchyme pulmonaire et s'étend progressivement en l'absence de collapsothérapie ou malgré celle-ci. Nous avons vu le rôle des vascularites dans l'extension des lésions et nous connaissons aussi la particulière intensité des vascularites dans les cavernes.

Le retentissement de ces lésions vasculaires est bien différent suivant les points de la périphérie cavitaire que l'on considère. Nul ou minime dans la partie située entre la caverne et le hile, ce retentissement atteindra son maximum dans le segment opposé le plus proche de la paroi thoracique, la zone inter-cavito-pleurale.

Considérons une caverne à deux phases de son évolution, 3 cm. de diamètre sur le premier cliché, 6 sur le second par exemple. Les deux images superposées ne constituent pas des cercles concentriques. L'étude de ces deux images par rapport aux repères fixes montre que l'extension de la cavité s'est faite surtout en dehors. C'est ce fait, dûment constaté, qui nous permet d'énoncer le principe de l'*extension pleurotrophe des cavernes*.

Vascularites et dissémination bacillaire

Nous avons vu dans le chapitre III qu'il pouvait exister des granulations des grosses branches de l'artère ou de la veine pulmonaire responsables de dissé-

mination bacillaire dans l'organisme. Cela est encore plus vrai pour les lésions des petits vaisseaux où des foyers tuberculeux peuvent se trouver en contact immédiat avec le courant sanguin. Au niveau des artères ce fait déterminerait une dissémination dans la zone de parenchyme pulmonaire située en aval. Au niveau des veines, ce serait la généralisation à tout l'organisme. En réalité, il s'en faut que les lésions vasculaires soient toujours bacillifères. Les généralisations vraies sont rares. Les poussées bacillémiques semblent exceptionnelles, bien que, pendant quelques mois, à la suite des travaux de LÖWENSTEIN on les ait crues très fréquentes.

Vascularites et toxhémie

Plus important nous semble le fait suivant qui nous semble être resté à peu près dans l'ombre : au niveau des lésions vasculaires, le sang va se trouver au contact immédiat du tissu nécrotique. Ceci explique le passage dans l'organisme de substances toxiques, qu'il s'agisse de toxines propres du bacille de Koch ou plutôt qu'il s'agisse de substances toxiques provenant de la désintégration des protéines des tissus. Quelques pneumothorax thérapeutiques agissent presque immédiatement sur certains symptômes comme la fièvre, le poids. On ne peut admettre qu'il s'agisse de l'arrêt brusque de l'évolution du foyer tuberculeux. Les radiographies, la courbe numérique et l'analyse des crachats le prouvent. Ce n'est pas

non plus la mise au repos des lésions par suppression des traumatismes respiratoires qui peut déterminer aussi subitement la sédation des symptômes. Cette théorie du pneumothorax « transformant le poumon phthisique en poumon tuberculeux » émise par DUMAREST a été rejetée par lui. A notre avis, le pneumothorax thérapeutique entraînant des modifications circulatoires dont nous avons déjà signalé l'importance a supprimé la décharge de substances toxiques dans l'organisme. C'est là à vrai dire une théorie que nous appuyons plus sur des déductions que sur des faits précis.

Retentissement cardiaque des vascularites

Des oblitérations vasculaires aussi nettes et aussi étendues devraient amener un retentissement cardiaque important. La thrombo-artérite pulmonaire, la maladie d'Ayerza, qui déterminent une diminution beaucoup moins marquée du calibre des artères et des artérioles, ont un cortège beaucoup plus impressionnant de dyspnée, de cyanose et de défaillance cardiaque. Or la défaillance cardiaque est rare chez les tuberculeux ou ne représente qu'un épisode terminal. Les petits troubles cardiaques et tensionnels observés sont simplement ceux d'une maladie fébrile prolongée. La distension du cœur droit est assez rare en dehors des phénomènes immédiatement pré-agoniques.

Un autre fait nous a paru beaucoup plus frappant.

C'est ce que nous pourrions appeler « la susceptibilité cardio-vasculaire des tuberculeux ». Ceux-ci, même si on met à part le processus banal de la splénisation terminale font avec facilité des œdèmes pulmonaires. Ceci est très net dans les petites épidémies d'infection saisonnière dite « grippe » qui déterminent souvent chez les tuberculeux des poussées d'œdème aigu. Nous avons publié avec J.-M. LEMOINE à la Société de la Tuberculose le cas d'un malade chez qui l'injection d'un extrait surrénalo-hypophysaire avait provoqué un œdème aigu résistant à toutes les thérapeutiques. J'ai eu depuis l'occasion d'observer un cas un peu superposable : un tuberculeux pulmonaire présentait une occlusion intestinale avec vomissements incoercibles : une injection de 10 cmc. de sérum salé hypertonique a déclenché presque immédiatement un œdème aigu mortel en quelques minutes. Tous ces faits nous semblent bien montrer que malgré la rareté de la défaillance cardiaque, l'équilibre cardio-vasculaire des tuberculeux est très instable.

Vascularités et reprises d'activité de la tuberculose

C'est une question d'actualité que la reprise possible d'une tuberculose ancienne cliniquement guérie, reprise déclenchée par une affection pulmonaire intercurrente.

On sait qu'on peut trouver dans l'expectoration

des abcès du poumon des bacilles de Koch. Cette élimination qui peut être temporaire et « accidentelle » ou marquer le début d'une tuberculose banale a été attribuée à la destruction et au remaniement d'une lésion ancienne (voire même du chancre d'inoculation), lésion devenue inoffensive mais renfermant encore des bacilles tuberculeux.

Peut être autant que l'effraction d'un foyer ancien, faut-il envisager des remaniements vasculaires autour de la cicatrice; ces remaniements sont susceptibles de remettre en circulation dans le poumon des bacilles qui avaient été « emmurés » par le processus de guérison. Nous avons vu combien était minime ou nulle normalement la circulation au niveau d'une cicatrice pulmonaire. Une poussée congestive peut faire cesser la séparation qui existait entre l'organisme et la lésion torpide mais non éteinte.

Vascularités tuberculeuses et syphilis

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans quelques cas les poumons de tuberculeux chez qui l'examen clinique et sérologique avaient révélé une syphilis indiscutable. Il ne nous a pas semblé que le terrain syphilitique prédisposât à une variété spéciale d'artérite ou modifiât l'aspect anatomique des lésions. L'artérite pulmonaire syphilitique est une lésion rare et bien spéciale que nous n'avons jamais trouvée associée à la tuberculose.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire et tuberculose

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire prédispose-t-il à la tuberculose. Ce point a été l'objet de récentes discussions. Il ne semble pas qu'il y ait un rapport net entre les deux affections; ou il suffit pour l'expliquer d'évoquer la prédisposition que cause la débilité provoquée par l'affection cardiaque.

CHAPITRE VII

ETIOLOGIE DES HEMOPTYSIES

Vasorum dilatatio varicosa quae species est aneurysmatis, periculosa et formidabilis.

BONET. *Sepulchretum*. Genève 1679.

Parmi tous les problèmes physio-pathologiques que pose l'étude de la tuberculose pulmonaire, l'origine des hémoptysies est un des moins connus. Nous ne voulons pas reprendre ici l'historique de la question, mais nous devons constater que la plupart des travaux consacrés à l'hémoptysie essaient de la rattacher aux autres symptômes cliniques, s'efforcent de proposer des traitements nouveaux mais laissent dans l'ombre la question de l'étiologie précise.

Nous n'avons pas la prétention de donner une classification étiologique précise et définitive. Nous voudrions simplement essayer de grouper et d'ordonner les notions étiologiques éparses et d'apporter notre modeste contribution à ce sujet.

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans le laboratoire de M. AMEUILLE de nombreux cas d'hémoptysies graves ou foudroyantes. Il faut reconnaître que

cette étude est des plus décevante. L'injection des artères pulmonaires que nous avons pratiquée dans 8 cas d'hémoptysie foudroyante ne nous a donné aucun résultat net. Plusieurs fois nous avons trouvé une **caverne** pleine de notre mélange gélatine-carmin sans arriver à découvrir la solution de continuité de l'artère. Mais la méthode de l'injection colorée et l'étude des vascularites nous ont été précieuses pour reconnaître les lésions prémonitoires des hémoptysies.

Nous avons pu en outre, dans une dizaine de cas, étudier l'hémoptysie sans pratiquer d'injections vasculaires. Les recherches les plus minutieuses (coupes très rapprochées sur le poumon durci) sont restées le plus souvent sans résultat. Ce n'est qu'une fois que nous avons découvert un anévrysme de Rasmussen dont nous avons fait pratiquer des coupes en série.

Les sources possibles d'une hémoptysie sont multiples : artère pulmonaire, veine pulmonaire, artère bronchique.

I. — Hémoptysies nées de l'artère pulmonaire

La plupart des hémoptysies naissent, croyons-nous, de l'artère pulmonaire, mais les mécanismes qui les provoquent sont multiples et les plus évidents comme l'anévrysme sont aussi les plus rares.

A. — L'anévrysme de Rasmussen.

C'est la première lésion à laquelle on pense pour expliquer l'hémoptysie et c'est aussi une des plus ra-

res. Nous ne donnerons pas de chiffres précis, mais il nous semble qu'on trouve habituellement un anévrysme sur 250 ou 300 autopsies de tuberculeux.

Lésion rare certes, l'anévrysme a été cependant très étudié : EPPINGER, MÉNÉTRIER, LETULLE en ont bien expliqué la genèse et l'évolution. Les anévrysmes siègent sur des artères de petites dimensions et intéressent seulement une portion localisée de la circonférence de l'artère. Il faut qu'il y ait destruction tangentielle avec peu d'oblitération vasculaire. Il faut la coexistence de deux facteurs : disparition des fibres élastiques, qui assurent le maintien de la tonicité artérielle, persistance d'une circulation suffisante.

MEYER estimait que la paroi du vaisseau, avant d'être détruite était d'abord transformée en substance hyaline. Nous avons plutôt l'impression qu'il s'agit de nécrose tuberculeuse banale.

Dans le cas d'anévrysme rompu que nous avons eu l'occasion d'étudier chez M. AMEUILLE avec mon collègue BOULLENGER, le vaisseau longeait une paroi cavitaire sur 2 à 3 cm. La lumière du vaisseau était encore perméable; la paroi du vaisseau presque normale sur une face était presque entièrement détruite sur le côté qui touchait la caverne; sur une portion limitée, l'artère présentait une soufflure au niveau de laquelle s'était faite la rupture.

Quel rapport y a-t-il entre l'anévrysme de Rasmussen et l'hémoptysie foudroyante ? Toutes les hémoptysies foudroyantes ne sont pas dues à des anévrys-

mes (il est vrai que celui-ci, minime, peut passer inaperçu). Mais aussi, tous les anévrysmes de Rasmussen ne déclenchent pas des hémoptysies foudroyantes : il peut s'agir simplement d'hémoptysies

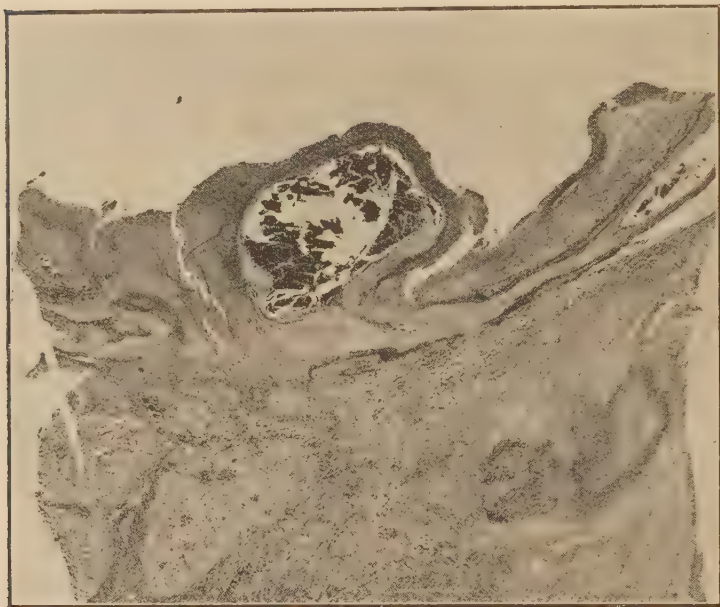


FIG. 6. — Anévrysme de Rasmussen au voisinage de la rupture.

très longtemps répétées. On peut même découvrir des anévrysmes non rompus chez des sujets morts de cause intercurrente, voire même une hémorragie d'autre origine.

Les anévrysmes multiples sont exceptionnels. Nous ne ferons que rapporter le cas de KIDD, qui aurait vu 20 anévrysmes dans le même poumon.

B. — Anévrisme interstitiel.

Le premier cas a été publié par MM. AMEUILLE et ANTONELLI, en 1932. L'étude anatomique complète de 4 cas a été faite en 1936, par M. AMEUILLE, Mlle DELHOMME, MM. WILLOT et IGLESIAS Y BETANCOURT.

Cliniquement, il s'agit d'hémoptysies à répétition, peu abondantes, mais durant des mois. Dans un cas sur 4, l'hémoptysie a été la cause immédiate de la mort.

Anatomiquement, il s'agit de lésions ayant un volume variable, d'une cerise à une prune. Les anévrysmes sont enchâssés dans le parenchyme pulmonaire et sertis d'une coque fibrineuse ou fibrino-cruorique lamelleuse assez épaisse, blanche ou ocrée.

Voici l'explication pathogénique qu'en donnent les auteurs : « Un gros nodule caséeux seul est constitué. Sur sa marge, il intéresse un segment de vaisseau contigu, c'est-à-dire une portion seulement de la circonférence du vaisseau. Mais celui-ci n'est pas obli-téré, le sang y circule encore. L'élimination du produit caséeux ne se fait que lentement et au fur et à mesure qu'il s'élimine, l'anévrisme se constitue aux dépens du segment vasculaire nécrosé et prend la place du produit caséeux éliminé. On conçoit très bien que les deux processus puissent être réglés, de telle sorte qu'il n'existe jamais de cavité vraie, entre la paroi anévrysmatique et le poumon caséifié. Il est même probable que, à partir du moment où l'anévrisme a rejoint les limites du parenchyme pulmo-

naire nécrosé, celui-ci se laisse encore distendre par lui, comme on en a la preuve en constatant l'état de collapsus des infundibula pulmonaires contigus à l'anévrysme ».

Nous avons déjà vu, en étudiant les réactions de l'artère au contact d'un nodule caséeux, combien ce processus semblait vraisemblable. Une artère encore très perméable, un fragment de sa circonférence progressivement détruit, puis distendu au contact d'un nodule caséeux qui s'élimine progressivement, tel est, croyons-nous, le mode de production de l'anévrysme.

Mais comme l'anévrysme de Rasmüssen, l'anévrysme interstitiel est une lésion rare, très rare, et beaucoup d'hémoptysies doivent relever d'autres causes.

C. — Les vascularités des parois des cavernes.

Il faut réunir, dans un même chapitre, les vascularites des parois de cavernes et les vascularites des cordages transcavitaires.

Nous croyons, à la suite de constatations histologiques fréquentes, qu'il faut voir là, une des causes les plus importantes des hémoptysies, qu'il s'agisse du crachat sanglant ou de l'hémoptysie grave.

Nous avons bien souvent vu dans une paroi de caverne ou dans un cordage, une artère pulmonaire présentant des lésions bien caractéristiques.

La partie juxta-cavitaire de l'artère, au contact même du caséum qui revêt les parois de la caverne, a vu des fibres élastiques progressivement détruites, puis complètement disparues. Cette paroi artérielle

fait partie du caséum, est en pleine nécrose, en voie d'élimination.

Le segment opposé de l'artère est certes loin d'être normal, mais il y persiste, au milieu de l'endartérite, une circulation que vient objectiver notre masse d'injection. Il s'agit donc de conduits vasculaires, restes de la lumière normale ou néo-vaisseaux de répermeation, dont le calibre supérieur à celui des capillaires est au moins celui d'une artériole. Or, ce courant sanguin persistant, n'est plus séparé de la zone nécrotique que par quelques couches de cellules d'endartérite, elles-mêmes pathologiques et destinées à la nécrose. On comprend avec quelle facilité peut se produire une hémoptysie; on comprend aussi que, le calibre du vaisseau, au moment où le gagne la nécrose, peut-être très variable, ce qui explique les variations possibles de volume de l'hémorragie pulmonaire.

Il s'agit là de lésions fréquentes, banales même. Leur mécanisme est plus simple que celui de l'anévrysme, puisqu'il n'y a pas distension des parois vasculaires, mais simplement nécrose progressive, assez rapide pour que le vaisseau ne soit pas complètement thrombosé.

Telles sont ces lésions des vascularites cavitaires. Leur extrême fréquence nous paraît devoir expliquer la plupart des hémoptysies, tout au moins des hémoptysies chez les tuberculeux cavitaires.

D. — Communication entre une artère et une bronche lobaire.

Nous ne ferons que signaler cette étiologie qui a été observée dans un cas, par M. AMEUILLE et ses collaborateurs. Il s'agit là, d'une éventualité très rare et nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, de cas qui soient superposables.

E. — La sclérose riche en vaisseaux.

Pour expliquer les hémoptysies, BEZANÇON, M.-P. WEIL, et plus récemment DUHAMEL et A. JACQUELIN font jouer un rôle important aux scléroses riches en vaisseaux. L'hémoptysie d'alarme s'explique par le fait que, le tubercule est entouré d'une bande de scléroses avec vaisseaux élargis en véritables lacs sanguins. Dans l'évolution de la maladie, le grand facteur pathogénique des hémoptysies doit être recherché dans les néo-formations vasculaires qui transforment, en un tissu pseudo-angiomateux, de larges plaques de la sclérose tuberculeuse. La sclérose péri-cavitaire suffit même à expliquer l'hémoptysie foudroyante sans qu'il y ait anévrysme.

Telles sont les conceptions de BEZANÇON et de ses élèves. Elles nous paraissent attribuer un rôle trop important à la sclérose qui reste un processus anatomique « de second plan », dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

F. — Les ectasies capillaires.

Dans un important travail paru dans la *Zeitschrift für Klinik der Tuberkulose*, en 1927, PAGEL apportait une nouvelle pathogénie possible des hémoptysies. D'après lui, il se formerait sous l'effet de la stase circulatoire de véritables varices capillaires. Ces néo-productions pathologiques pourraient, d'après l'auteur, expliquer à la fois les hémoptysies tuberculeuses et les hémoptysies des cardiaques. PAGEL écrit que les néo-formations capillaires lui semblent en rapport avec l'abondance des cellules géantes. Il joint à son article des photographies, dont une varice capillaire dans une bronchiole dont il faut bien reconnaître qu'elle n'entraîne pas la conviction.

Nous reverrons ces travaux de PAGEL à propos des hémoptysies, nées de l'artère bronchique. Ils nous semblent beaucoup plus en rapport avec les hémoptysies à la surface des bronches, qu'avec celles se produisant en plein parenchyme.

Les hémoptysies mortelles. Essai de synthèse

Nous venons de voir combien il est rare de trouver une lésion macroscopique pour expliquer une hémoptysie foudroyante. C'est là, aborder un des points les plus obscurs de la pathologie pulmonaire.

Pourquoi certaines hémoptysies sont-elles mortelles, et brutalement mortelles. L'abondance de l'hémorragie ne saurait, dans la majorité des cas, être mise en cause; une hématomèse, une hémorragie ca-

taclysmique de grossesse extra-utérine sont beaucoup plus considérables et donnent un tableau clinique bien différent.

On a voulu croire, que l'hémoptysie pourrait amener la mort par asphyxie, en obstruant les bronches et les alvéoles. Le malade, si nous osons employer cette image, périrait noyé dans son propre sang. En réalité, *les hémoptysies foudroyantes sont souvent des hémoptysies minimes*, et dans leur tableau dramatique, l'asphyxie et la cyanose sont rarement observées. D'ailleurs une vomique, beaucoup plus abondante, beaucoup plus visqueuse, ne détermine qu'exceptionnellement des accidents asphyxiques graves.

Ainsi, l'hémoptysie foudroyante n'est mortelle ni par son abondance, ni par l'obstacle qu'elle oppose au passage de l'air.

Il nous a paru que, dans nombre de cas, on pouvait attribuer la mort, non à l'hémorragie elle-même, mais *à la rupture vasculaire*, qui déclenche un réflexe mortel; ces faits de mort par lésion vasculaire, nous semblent superposables à la conception moderne des embolies pulmonaires. On est, du reste, parfois frappé par la ressemblance des deux tableaux cliniques, le crachement de sang, ne constituant parfois qu'un élément de second plan dans l'aspect d'une hémoptysie foudroyante.

C'est donc mettre en cause le système nerveux vago-sympathique, qui assure le départ du réflexe, au niveau de la paroi artérielle lésée, et conduit, ce réflexe inhibiteur, vers les centres supérieurs de la vie végétative.

Depuis que nous avons écrit ces lignes, nous avons pu lire un remarquable article de MM. JACOB et BROCARD (*Revue de la Tuberculose*, avril 1939), qui expriment les mêmes idées. Nous reviendrons plus loin sur leur conception de l'alvéolite hémorragique.

II. — Hémorragies nées des veines pulmonaires

Le rôle possible des veines pulmonaires dans la production des hémoptysies, est extrêmement mal connu.

On sait que les lésions anévrysmales n'ont jamais été observées sur les veines. MÉNÉTRIER, qui a le premier établi ce fait, l'attribue au chiffre moins élevé de la tension dans les veines pulmonaires. Même si la paroi est presque détruite, elle ne se laisse pas distendre. De plus, la veine, d'après MÉNÉTRIER, réagirait beaucoup plus rapidement que l'artère par thrombose.

Nous avons trouvé dans une clinique de JACCOUD, mention d'un cas de WATSON, qui aurait observé une perforation macroscopique d'une veine pulmonaire.

A notre avis, les hémoptysies d'origine veineuse, doivent être assez fréquentes, non par lésion d'une grosse veine, mais par atteintes multiples des petites veines ou des capillaires pré-veineux. L'oblitération veineuse, si elle est relativement plus marquée en un point donné que l'oblitération artérielle, doit déterminer une stase sanguine, une hypertension capillaire qui peut être à l'origine des hémoptysies. Nous

croions qu'on n'a pas attribué assez d'importance à ces troubles de la circulation de retour.

Cette hypothèse s'appuie sur les constatations expérimentales de MM. AMEUILLE, LEMOINE et NOUAILLE. Ces auteurs ayant pratiqué la ligature des veines pulmonaires chez le chien, ont pu constater les jours suivants, l'apparition d'un symptôme rare chez le chien : *l'hémoptysie*.

Nous estimons donc qu'il faut faire jouer un grand rôle aux veines pulmonaires dans la genèse des hémoptysies, en particulier dans la genèse des petites hémoptysies. Le pathologie des veines pulmonaires est encore complètement méconnue, et il est probable que des recherches plus précises, faites sur ce sujet, se révéleraient extrêmement fécondes.

Certaines hémoptysies sont particulièrement curieuses : hémoptysies dites de compression, chez des sujets porteurs de pneumothorax, après une insufflation trop copieuse. Il faut, pour les expliquer, des troubles de la circulation de retour, qui peuvent être dus à un collapsus important, écrasant plus les veines que les artères plus résistantes.

III. — Hémoptysies nées des artères bronchiques

Il était normal qu'on attribuât un certain nombre d'hémoptysies aux lésions des artères bronchiques. Des cliniciens comme GRAVES, JACCOUD, LAW, croyaient pouvoir distinguer les hémoptysies de sang noir venu de l'artère pulmonaire, et les hémoptysies

de sang rouge, venu de l'artère bronchique, distinction trop subtile pour être exacte.

La tension plus élevée du sang dans les artères bronchiques rendrait plus grave la lésion de ces vaisseaux.

En réalité, les lésions macroscopiques des vaisseaux bronchiques sont exceptionnelles. MÉNÉTRIER dit avoir vu un anévrysme, né aux dépens d'une artère bronchique, mais il s'agit là, d'un fait entièrement isolé et discutable. CALLIS, en 1931, a observé l'ulcération d'une artère bronchique au contact d'un ganglion tuberculeux, son ouverture dans la trachée avec hémoptysie foudroyante.

En réalité, le contact des adénopathies tuberculeuses et de l'artère bronchique nous a semblé provoquer beaucoup plus de thromboses que d'ulcérations et nos observations sur ce point, coïncident absolument avec celles de J.-M. LEMOINE, qui s'est particulièrement occupé de cette thrombose de l'artère bronchique, cause de dilatation des bronches.

Ce n'est donc pas au niveau du tronc ou des grosses branches de l'artère bronchique, qu'il faut aller chercher la source des hémoptysies. Infiniment plus important est le rôle des capillaires sous-muqueux des bronches. Depuis quelques années, de nombreux auteurs ont insisté sur ce point. Déjà LAW, écrivait en 1860 : « Tout ce qui gêne la circulation des artères pulmonaires produit une hémorragie à la surface des canaux bronchiques ». W. SN. MILLER, en 1925, insistait sur l'importance des néo-formations

capillaires sous-épithéliales pour expliquer les hémoptysies. PAGEL, en 1927, reprenait cette théorie et la plupart des cas de varices capillaires, décrits dans son article, siégeaient au niveau de la muqueuse bronchique; il signalait la possibilité d'hémoptysies dans les ectasies des bronchioles péri-focales.

BOGEN, en 1932, estime que bon nombre d'hémoptysies sont dues, à l'exsudation ou diapédèse au niveau des capillaires bronchiques en distension passive a la suite des troubles nerveux ou endocriniens, causés par la tuberculose.

Nous verrons, dans le chapitre suivant, quelle importance il faut attribuer à la circulation bronchique dans les cas de tuberculose pulmonaire, circulation qui prend alors un caractère de suppléance pour compenser les troubles de la circulation pulmonaire. Les capillaires sous-muqueux des bronches, en particulier des bronches de petit calibre, sont gorgés de sang, très dilatés. Ils forment le trait-d'union entre les deux circulations pulmonaires et bronchiques qui diffèrent, non seulement par le degré d'oxygénation du sang, mais aussi et surtout par la tension artérielle. Soumis à de brusques variations tensionnelles, les capillaires bronchiques distendus sont susceptibles de se rompre et de causer des hémoptysies, d'abondance et de durée variables. C'est là, croyons-nous, un des mécanismes les plus fréquents de l'hémoptysie.

IV. — Les hémoptysies intraparenchymateuses

De toutes les étiologies que nous venons d'énumérer, les unes sont rares, les autres sont discutables. Comment donc expliquer les hémoptysies ? Il semble bien que nombre d'entre elles se produisent, non dans une cavité ou dans une bronche, mais en plein parenchyme pulmonaire. Il existe, précédant l'hémoptysie, une alvéolite hémorragique, infectieuse ou simplement mécanique. Mais, pour expliquer cette extravasation sanguine, de multiples théories s'affrontent et se contredisent.

A la suite des travaux de VIRCHOW, sur l'embolie pulmonaire, RINDFLEISCH crut pouvoir appliquer à l'hémoptysie, la théorie de la *fluxion collatérale* : l'oblitération des vaisseaux amène une augmentation de pression dans les vaisseaux restés sains. A quoi PETER répliquait que, dans ce cas, l'hémoptysie devrait être un signe constant de la tuberculose, et d'autant plus fréquente que l'extension des lésions est plus grande. Malgré cette objection, JACCOUD tenait encore compte de la fluxion collatérale, comme d'un facteur étiologique fréquent. Nous avons été surpris de retrouver cette théorie dans un article récent (1932), de BOGEN. Cet auteur, il est vrai, considère que l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux amène non seulement une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, mais aussi un accroissement de la vitesse du sang.

La congestion péri-focale, avec tout ce que ce terme contient d'imprécis, a été accusée de provoquer les hémoptysies. VILLEMEN lui attribuait déjà les hémoptysies qui accompagnent le tubercule cru. Et cette théorie a été reprise récemment par SIMONSON et BRIEGER.

A quoi attribuer cette congestion péri-focale ?

BEZANÇON et DE SERBONNES ont voulu y voir une réinfection tuberculeuse sur terrain allergique. L'Ecole lyonnaise, à la suite de TRIPIER, considère qu'il s'agit d'une *alvéolite hémorragique à pneumocoques* autour de foyer tuberculeux. Cette conception se rapproche de celle de certains auteurs, en particulier américains, qui voient dans les infections surajoutées une cause fréquente d'hémoptysie.

Que faut-il penser du terme d'*alvéolite hémorragique* ? LAENNEC a été le premier à en faire état, puis cette notion a été abandonnée avant d'être reprise par les auteurs modernes.

L'alvéolite hémorragique existe-t-elle ? Certes, on voit dans les poumons de sujets morts d'hémoptysie, des plages où le parenchyme présente un aspect bien spécial : parois alvéolaires épaissies avec capillaires distendus, présence d'œdème et de globules rouges dans les alvéoles. Mais il est difficile de dire s'il s'agit là, d'une lésion primitive, autonome ou de la réaction d'un parenchyme envahi par une hémoptysie venue d'une autre source. *Nous avons déjà indiqué combien il était difficile de trouver la lésion hémoptoïsante macroscopique; le fait de ne pas l'avoir*

repérée ne saurait autoriser formellement à nier son existence.

JACOB et BROCARD, dans leur article déjà cité, voient dans l'alvéolite hémorragique, une lésion autonome susceptible de provoquer des hémoptysies foudroyantes, même quand elle est localisée. Nous avons déjà écrit que nous étions parfaitement d'accord avec eux pour expliquer, par un réflexe à point de départ vasculaire, la cause de la mort des sujets hémoptoïques.

Par contre, nous nous écartons de leur conception de l'alvéolite hémorragique. JACOB et BROCARD, estiment qu'un réflexe à point de départ indéterminé, mais suivant la voie neuro-végétative, serait capable de provoquer la distension capillaire, la diapédèse ou l'extravasation après rupture de sérum et de globules rouges. Ils se basent, pour étayer leur théorie, sur la ressemblance des lésions avec celles de l'infarctus expérimental obtenu par BARDIN. Cette hypothèse est séduisante, mais nous croyons pouvoir lui opposer quelques objections.

L'alvéolite hémorragique nous semble être bien souvent une réaction secondaire, souvent banale. Quelques-unes des coupes qui illustrent l'article de JACOB et BROCARD, peuvent être interprétées comme représentant ces phénomènes de splénisation terminale dont nous avons dit plus haut que leur substratum était une dilatation des capillaires des parois inter-alvéolaires.

Surtout, nous croyons qu'il est difficile de conclure de l'identité des images anatomiques de l'alvéolite,

et de l'infarctus à l'identité des mécanismes pathogéniques. Les modes de réaction du parenchyme pulmonaire sont assez limités en nombre et des lésions bien différentes par leur étiologie et leur pathogénie, peuvent revêtir des aspects superposables.

Certes, le rôle du système neuro-végétatif dans la pathologie pulmonaire, dans la production des hémorragies en particulier, nous semble mériter des études plus approfondies. BRINCOURT, a montré que l'excitation électrique des fibres sympathiques du nerf phrénique, pouvait provoquer des réactions hémorragiques du parenchyme pulmonaire. Mon ami, J.-L. HERRENSCHMIDT, étudiant chez les tuberculeux pulmonaires, le taux sanguin de l'histamine, conducteur chimique de l'influx nerveux, a trouvé ce taux élevé chez les sujets hémoptoïques. Mais le poumon peut réagir par des phénomènes hémorragiques à des excitations bien diverses : troubles neuro-végétatifs, réinfection sur terrain allergique, choc protéinique, manifestation viscérale d'anaphylaxie.

Actuellement, nous ignorons encore beaucoup de choses sur l'anatomie et surtout sur la physiologie des organes nerveux du poumon (c'est-à-dire, à la fois du parenchyme, de l'arbre aérien et des arbres vasculaires). Il nous semble donc prématuré de conclure au rôle capital de ce système neuro-végétatif, un peu mystérieux, dont on tend un peu trop à faire le Maître-Jacques de la physio-pathologie.

Puisqu'on ignore dans bien des cas l'origine de l'hémoptysie, beaucoup d'auteurs se sont attachés à mettre en évidence les causes adjuvantes.

La plupart insistent sur le rôle néfaste de la toux, en particulier de la toux violente du réveil, chargée de nettoyer les bronches.

POTTINGER, MONTGOMÉRY, WALSCH ont repris les idées de TRIPIER, sur le rôle néfaste des infections aiguës à pneumocoques. Nous avouons ne pas avoir observé particulièrement d'hémoptysies en période d'épidémie grippale. L'influence des périodes menstruelles sur la production des hémoptysies, reste encore inexpiquée. Par contre, les effets des variations de la pression barométrique commencent à être connus. M. AMEUILLE insiste depuis longtemps, sur la fréquence des hémoptysies dans les heures qui précèdent les orages. POMEROY, a trouvé qu'il y avait un rapport entre la pression barométrique et la tension artérielle. BOGEN, estime que cela doit être encore plus vrai en ce qui concerne la pression dans l'artère pulmonaire.

Faut-il chercher dans les troubles de la crase sanguine, une explication des hémoptysies ? BOGEN, attribue au bacille de Koch, des propriétés favorisant l'hémorragie : ferments, enzymes cytolytiques. ALOIGI et BOGGIAN, ont trouvé chez beaucoup de tuberculeux, un état hémogénique latent qui favorise l'hémoptysie sans lésion destructive vasculaire. « Le virus tuberculeux est responsable de ce tropisme hémogénisant ». GIANNI a observé un allongement du

temps de saignement et du temps de coagulation, une mauvaise rétraction du caillot, un signe du lacet positif. Ces troubles existent seulement chez les tuberculeux ayant des hémoptysies fréquentes. Il y a donc une véritable méiopragie endothéliale au niveau des capillaires. C'est là, un retour à la thèse ancienne de NIEMEYER qui, en 1860, expliquait l'hémoptysie d'alarme par une fragilité constitutionnelle des vaisseaux, chez les sujets, nés de parents tuberculeux.

Conclusions

Nous venons d'énumérer rapidement les sources possibles d'hémoptysie, rassemblant ainsi, des faits certains, des théories discutables et des affirmations incontrôlées. Si nous essayons maintenant d'isoler les causes les plus fréquentes des hémoptysies, nous croyons qu'on peut isoler trois grandes étiologies :

- 1° Les artérites des parois cavitaires;
- 2° La stase par oblitération veineuse avec circulation artérielle relativement conservée;
- 3° La rupture des capillaires au niveau du réseau sous-muqueux des bronches.

Mais il est impossible de rattacher toutes les hémoptysies à l'une de ces trois causes, et il est impossible de dire laquelle est en jeu dans un cas donné.

Il nous reste encore à poser quelques problèmes. La question de « *granité post-hémoptoïque* » a été l'objet de nombreuses discussions. On y a vu d'abord

l'effet de l'inondation alvéolaire. Puis, LE SEACH, sous l'inspiration de BEZAŃON et DELARUE a voulu voir dans l'hémoptysie et dans le granité, deux manifestations différentes d'un même trouble fonctionnel. Enfin, JACOB et BROCARD, semblent faire du granité, la traduction radiologique de l'alvéolite hémorragique et en faire la cause de l'hémoptysie et non sa conséquence.

Surtout nous ne savons pas pourquoi, certaines formes de tuberculose, sont spécialement hémoptoï-santes. Des lésions absolument superposables, une évolution identique peuvent s'accompagner ou non d'hémoptysies. Bien des hémorragies restent inexplicables, en particulier, les hémoptysies d'alarme accompagnant une lésion à la limite de la visibilité radiologique. Nous ignorons pourquoi, certaines tuberculoses cavitaires graves, inexorables, évoluent sans que le malade expectore jamais un filet de sang. alors que des lésions nodulaires discrètes, s'accompagnent d'hémorragies abondantes et répétées.

A cette étude des hémoptysies qui nous a montré les insuffisances et les lacunes de nos connaissances, nous ne saurions donner meilleure conclusion que cette phrase, écrite par BAYLE, en 1810 : « Il n'est pas de maladie qui présentât un champ plus vaste à de nouvelles recherches ».

CHAPITRE VIII

LES SUPPLÉANCES CIRCULATOIRES

I. — LES SUPPLEANCES INTRA-PULMONAIRES

Je suis arrivé à ma vérité par bien des chemins et de bien des manières.

NIETZSCHE. « *Ainsi parlait Zarathoustra* ».

Quand on a étudié les vascularites tuberculeuses et constaté leur importance, on s'étonne de voir que, dans nombre de cas, leurs conséquences ne sont pas aussi graves qu'on pourrait le croire. Il semble donc entrer en jeu des mécanismes compensateurs qui permettent au parenchyme pulmonaire un fonctionnement persistant, bien que diminué.

Notre maître, M. AMEUILLE, a longuement étudié ces circulations de suppléance et en est venu à estimer qu'on ne leur attribue pas l'importance qu'elles méritent. Il en a fait, avec mon ami J.-L. LEMOINE, une étude expérimentale, encore presque complètement inédite, portant sur plus de cent chiens. Il a bien voulu m'en confier l'étude anatomique que j'ai

poursuivie depuis plus de trois ans, dans son laboratoire.

Comment se font ces suppléances circulatoires ? Les unes sont à l'intérieur du poumon : anastomoses des artères pulmonaires entre elles, anastomoses des artères pulmonaires et bronchiques; les autres sont pariéto-pleurales et empruntent la voie des adhérences.

Anastomoses des artères pulmonaires

Le premier procédé de suppléance circulatoire qui vient à l'esprit, c'est l'anastomose entre les différentes branches de l'artère pulmonaire. Nous avons déjà, dans un chapitre d'anatomie normale, dit combien nous jugions périmé et basé sur des constatations physiologiques douteuses, le dogme qui implique le caractère terminal des branches de l'artère pulmonaire. Ces anastomoses se font dans un même lobe, entre les branches d'une même artère lobaire. Elles nous ont semblé indiscutables sur nombre de poumons injectés. Par contre, nous croyons impossible, ne l'ayant jamais constatée, l'anastomose entre des branches de deux artères lobaires différentes à travers la scissure. La plèvre scissurale semble s'opposer à ces anastomoses.

Cette suppléance n'a de valeur qu'autant qu'une partie du lobe reste sain. Si les lésions tuberculeuses sont étendues et nous envisageons, en particulier, les vastes excavations, toutes les artères sont atteintes et on voit alors les suppléances par d'autres voies.

Suppléances circulatoires par les artères bronchiques

Nous aurons en vue, sous ce titre, les suppléances par les artères bronchiques et par les artères médiastinales, œsophagiennes, etc..., appartenant au même système.

Cette suppléance est indiscutable, et nous allons le démontrer en rapportant trois ordres de faits : les enseignements de la pathologie comparée, les résultats de l'expérimentation, enfin, nos recherches anatomiques personnelles.

C'est surtout dans les cas d'atrésie de l'artère pulmonaire ou dans les thromboses, qu'on a observé l'augmentation de volume des bronchiques.

L'atrésie ou l'oblitération congénitale des artères pulmonaires peut être compensée par la persistance de l'ouverture du trou de Botall, ou la persistance du canal artériel, elle peut aussi et c'est là, le fait qui nous intéresse, être compensée par des anastomoses vasculaires entre circulation générale et circulation pulmonaire. Les premiers cas observés sont ceux de MECKEL, en 1815, et JACOBSON, en 1816 (atrésie de l'artère pulmonaire, compensée par l'artère bronchique et un rameau de l'artère péricardique). LE GROS-CLARK, en 1847, signale un cas où, en outre de l'hypertrophie des bronchiques, on trouvait une dilatation considérable de la branche de la mammaire interne destinée au phrénique, qui pénétrait dans le poumon. MEYER-HERMANN, en 1857, HOMOLLE, en 1875,

citaient des cas de dilatation de l'artère bronchique. FRAENTZEL a vu la branche droite de l'artère pulmonaire remplacée par une intercostale. APERT, en 1901, décrit dans un cas d'atrésie de l'artère pulmonaire, une augmentation de volume des artères bronchiques et pleurales. CHRISTELLER, en 1917, à propos d'un cas personnel, fait une excellente revue générale et rapporte 26 cas de suppléance par les artères bronchiques.

Depuis, les observations sont devenues plus fréquentes : HARRISON, dans un cas de tétrade de Fallope, HART, STADELMAN, dans des thromboses artérielles, trouvent un accroissement de volume des bronchiques.

MYERS, en 1925, écrit : « En cas d'atrésie de l'artère pulmonaire, si les artères bronchiques sont dilatées, le patient peut mener une vie active ». L. MÜLLER, en 1927, dans un cas d'atrésie de l'artère pulmonaire droite, vit la suppléance assurée par une branche anormale de la sous-clavière et par l'intermédiaire des artères œsophagiennes. LÖWENSTEIN insiste dans son cas de thromboartérite oblitérante sur l'importance et le calibre inhabituels que présentaient les vaisseaux, dans le tissu conjonctif péri-bronchique; et aussi, sur la dimension des vaisseaux sous-pleuraux qui, à son avis, étaient des rameaux de l'artère bronchique. MEANS et MALLORY, en 1931, décrivent une thrombose progressive de l'artère pulmonaire droite, dont la latence clinique leur semble pouvoir être expliquée par la suppléance fonctionnelle, assu-

rée par le système bronchique. KALBFLEISCH, en 1935, trouve une dilatation de l'artère bronchique gauche dans un cas de thrombose de l'artère pulmonaire.

BRENNER (de Vienne), en 1936, rapporte un cas d'atrésie de l'artère pulmonaire, remplacée par un vaisseau, né de l'aorte.

EAST et BARNARD, en avril 1938, rapportent deux nouveaux cas. Dans le deuxième, l'artère bronchique atteignait 15 mm. de diamètre et à la coupe du poumon, ses branches apparaissaient plus grosses que celles de l'artère pulmonaire.

Les constatations expérimentales sont venues confirmer ces découvertes d'autopsie. Nous ne ferons que citer les travaux les plus récents. KRAMPF, en 1925, étudie la circulation collatérale après embolie ou ligature de l'artère pulmonaire : il voit qu'elle est assurée par les artères bronchique, péricardique, phrénique. KARSNER et GHOREYEB, en 1913, avaient déjà obtenu les mêmes résultats après embolie; mais pour eux, la circulation bronchique n'entrait en jeu que si les anastomoses entre les branches de l'artère pulmonaire étaient insuffisantes. SMIRNOFF (de Tomsk) en 1926 et 1927, fait des expériences sur 30 chiens : il constate que la ligature de l'artère pulmonaire amène une dilatation notable des vaisseaux bronchiques. La ligature simultanée de l'artère pulmonaire et de la veine pulmonaire homologue est bien supportée. La ligature simultanée de l'artère pulmonaire et de l'artère bronchique, amène la gangrène du poumon.

SCHLAEPFER, en 1931, pratique la ligature de l'artère pulmonaire chez le chien. Il constate que l'artère bronchique, double de volume après 140 jours et acquiert un diamètre 4 fois plus grand que normalement après deux ans. Si, en même temps que la ligature, on pratique une phrénicotomie, la circulation collatérale, met plus longtemps à s'établir, ce que l'auteur attribue à la persistance de la stase sanguine dans le poumon.

VAN ALLEN, NICOLL, TUTTLE, obtiennent les mêmes résultats, en 1932.

Les recherches récentes, beaucoup plus complètes, de MM. AMEUILLE et LEMOINE, donnent des résultats absolument superposables. La dilatation des artères bronchiques semble un phénomène constant, après ligature de l'artère pulmonaire, en même temps que s'établit un nouveau processus de suppléance sur lequel nous reviendrons, l'adhérence pleurale.

A tous ces arguments viennent s'ajouter les constatations anatomiques.

Si NATALIS GUILLOT signale, en 1838, l'anastomose entre les néo-vaisseaux du tubercule et le système bronchique, ses successeurs négligeront pendant des années, cette étude.

MARTIN, en 1879, signale une dilatation des vaisseaux bronchiques qui prennent un aspect variqueux. PAULI, la même année, écrit : « Quand les vaisseaux sont thrombosés, il se forme une circulation collatérale, sans quoi, la partie correspondante du pouvoir, de-

viendrait gangreneuse », mais ne donne aucun argument en faveur de cette affirmation, d'un finalisme excessif.

Nous avons pu reprendre, systématiquement, sous la direction de M. AMEUILLE, l'étude de cette suppléance circulatoire. Nous n'insisterons pas sur la difficulté matérielle que présente l'injection des artères bronchiques, sur la minutie que nécessite leur dissection dans le médiastin, sur l'intérêt qu'il y a, à les suivre dans le poumon pathologique par des coupes en série. Sans rapporter le détail de tous les cas observés, nous voulons seulement énoncer les conclusions qui nous ont paru s'en dégager :

1° Nous avons déjà montré que dans le poumon pathologique, 1 fois sur 4 ou sur 5, l'injection de l'artère pulmonaire amène le remplissage de l'artère bronchique. Nous croyons pouvoir attribuer à ce fait, la valeur d'une communication anormale entre les deux systèmes.

2° La dissection du médiastin après injection des artères bronchiques, nous a révélé non seulement les variations anatomiques fréquentes, mais aussi le nombre des anastomoses avec les autres artères du médiastin. Il nous a semblé que la richesse de ce réseau anastomotique, que le nombre des artères bronchiques accessoires, étaient en rapport direct avec l'intensité des lésions vasculaires frappant l'artère pulmonaire. Nous n'en donnerons qu'un exemple.

Qu... présente des cavernes du poumon droit. A l'autopsie, on injecte les artères bronchiques et médiastinales.

A la dissection, on constate ceci : le poumon gauche, peu atteint, reçoit juste une artère bronchique postérieure et un grêle rameau antérieur, branche de l'artériole qui remonte sur la face antérieure de la trachée.

Le réseau artériel destiné au poumon droit est infiniment plus riche : il comprend deux branches postérieures qui suivent l'une le bord supérieur, l'autre le bord inférieur de la bronche, une branche antérieure. De plus une artère œsophagienne détachait vers le poumon gauche un rameau qui atteignait le hile.

D'autres faits sont venus confirmer cette notion du développement de la circulation bronchique, destinée au poumon malade; il s'agit là, sans doute, non de néo-formations vasculaires, mais de dilatation de voies collatérales minimales pré-existantes.

3° Enfin, et surtout nous avons pu par des coupes histologiques, suivre l'artère bronchique loin du hile, en plein parenchyme pulmonaire.

LETULLE a écrit que, l'artère bronchique satellite de la bronche est rapidement caséifiée, plus vite que l'artère pulmonaire homologue. Cela est vrai pour la bronche de drainage, mais ce n'est vrai que pour elle.

L'artère bronchique, nous l'avons déjà écrit — nous a paru nettement plus résistante à l'atteinte tuberculeuse que l'artère pulmonaire de même calibre. L'artère bronchique, perméable, peut être suivie dans la paroi de bronches déjà très altérées, dans les cordages trans-cavitaires dont elle peut représenter l'élément vasculaire essentiel. La différence de résistance des parois, soumises dans l'artère bronchi-

que à des pressions plus fortes, suffit à expliquer qu'elle se défende mieux que les artères pulmonaires. Nous y ajouterons aussi le fait que, l'artère bronchique est protégée par le tissu conjonctif péri-bronchique, souvent même par des cartilages.

M. AMEUILLE a attiré, à plusieurs reprises, notre attention sur un point précis : c'est la surdistension vasculaire que présente dans le poumon tuberculeux, le réseau sous-muqueux des bronches, surdistension qui est probablement la cause de nombreuses hémoptysies. Il faut y ajouter la surdistension vasculaire, que présente également la gaine péri-bronchique qui semble être, le point de contact entre les deux systèmes circulatoires pulmonaire et bronchique. Cette « congestion » sous-muqueuse et péri-bronchique révèle toute son importance lorsqu'on sait qu'elle réunit deux systèmes artériels où les chiffres de tension sont très différents.

II. — LA CIRCULATION COLLATERALE PARIETO-PULMONAIRE

Quæ res, ulteriori indagine dignissima,
si perpetuo vel frequenter ita se haberet,
ut pulmonaria et thoracica vascula inter-
sese confluerent magna sane multis phy-
siologicis pathologicisque obscuratibus
lux assundi posse videatur.

WERLHOF, *Opera omnia*, 1275.

Ce n'est pas seulement par la voie des artères bronchiques que, la grande circulation peut venir suppléer l'artère pulmonaire, devenue déficiente à la suite de l'extension des lésions tuberculeuses. Les vaisseaux de la paroi thoracique, c'est-à-dire les artères de la plèvre pariétale, branches des intercostales, vont gagner le poumon en traversant les symphyses étendues, ou les adhérences, réalisant une circulation de secours dont nous verrons toute l'importance. De multiples constatations, anatomiques, expérimentales, opératoires, viennent affirmer l'existence de cette circulation collatérale pariéto-pulmonaire.

Nous allons d'abord revoir quelles ont été les étapes de l'étude histologique et topographique des adhérences.

Etude topographique et histologique des adhérences

C'est à LAENNEC que revient l'honneur d'avoir, avant la création de l'histologie, décrit la genèse et la constitution des adhérences. « Les fausses membranes pleurétiques tendent essentiellement à se convertir en tissu cellulaire. Leurs vaisseaux deviennent absolument semblables à ceux qui rampent à la surface interne de la plèvre ».

CRUVEILHIER, en 1852, affirme que « les fausses membranes ne contiennent jamais que des vaisseaux veineux ». L'année suivante, MEYER, étudie les néo-formations vasculaires dans les membranes séreuses.

En réalité, l'étude histologique des adhérences est plus récente. En 1880, KIENER, décrit l'adhérence comme un tissu formé de fibres conjonctives entrecroisées, et renfermant de nombreux vaisseaux à paroi embryonnaire.

En 1897, CORNIL, après une étude expérimentale, décrit phase par phase la genèse des adhérences : c'est d'abord la production d'un exsudat fibrineux, puis la prolifération de cellules d'origine endothéliale, qui organise cet exsudat en tissu, enfin, c'est l'apparition de néo-formations vasculaires qui, parties de la séreuse, organisent la fibrine. Il pense aussi à la possibilité d'un processus adhésif d'emblée par bourgeons pleural et pulmonaire, entrant en coalescence sans interposition d'une lame liquide.

Puis l'étude des adhérences va prendre une grande

importance en raison de la généralisation du pneumothorax thérapeutique. La thoracoscopie va permettre d'étudier les adhérences sur le vivant, de les cautériser. Les accidents possibles, en particulier hémorragies, vont amener à reprendre l'étude histologique des adhérences. En même temps une notion nouvelle se fait jour : c'est l'étude topographique, en particulier, les rapports avec les gros vaisseaux.

FORLANINI, en 1911, à propos des accidents de ré-insufflation, envisage des communications entre grande et petite circulation, au niveau des adhérences. Il se base sur un travail de GUYOT-BOURG (1906), dont nous verrons combien les méthodes sont défectueuses.

JACOBÆUS a fait l'examen histologique de 13 adhérences pleurales. Il note l'existence de néo-vaisseaux aux parois épaissies. La plus grande partie des adhérences se trouve dans la région postéro-latérale de la cavité pleurale. Nous croyons pouvoir expliquer ce fait, par la plus grande vascularisation de la plèvre dans sa partie postérieure.

PERMIN, en 1917, voit dans une adhérence, un vaisseau ayant le calibre d'une artère radiale.

UNVERRICHT, en 1922, étudie au point de vue anatomopathologique 7 adhérences.

FERRARI, en 1928, ACKERMANN, estiment que les artères vont de la paroi vers le poumon, les veines en sens inverse. Il s'agit de vaisseaux malades avec épaississement de l'intima et feuilletage de l'élastique. Ces lésions relèveraient du tiraillement, pour JACOBÆUS, de l'endarterite tuberculeuse pour SCALABRINO.

I. FRANZ, en 1930, étudie histologiquement les adhérences pleurales (37 cas). Elle écrit : « La participation du poumon et de la plèvre à la constitution des adhérences est prouvée par l'étude des vaisseaux des adhérences, qui viennent des vaisseaux pulmonaires et intercostaux.

La même année, en France, A. RAVINA, DELARUE et DOUADY, reprennent l'étude de la structure des brides, par des coupes transversales et longitudinales. Ils insistent sur la tunnellisation de la bride, par le parenchyme pulmonaire qui s'étend loin du cône d'insertion. Ces travaux sont repris en 1932, dans la thèse de DOUADY qui constitue, actuellement, l'ouvrage le plus complet sur les adhérences pleurales. Voici ce qu'il écrit des vaisseaux dans les brides : « L'aspect des vaisseaux est typique. Ils sont très nombreux, répartis en véritables bouquets vasculaires... Ces vaisseaux se continuent avec ceux de la paroi d'une part, avec les vaisseaux pulmonaires d'autre part ».

FROELICH en 1932 étudiant deux adhérences dans un pneumothorax datant de 4 ans, insiste sur l'intensité des vascularites.

Nous ne ferons que signaler la brochure d'ASCHOFF en 1923, les travaux de STÉPHANI, d'ALEXANDER, de DAHLSTEDT, de MISTAL, qui ont surtout en vue le siège des adhérences et les envisagent surtout au point de vue tactique opératoire.

Si nous essayons de résumer les travaux de nos prédécesseurs, nous arrivons à ces conclusions : les adhérence dues sans doute à l'organisation d'un exsudat

localisé, sont formées par un tissu conjonctif dense, très riche en collagène, au milieu duquel circulent des vaisseaux. Leur nombre, leur calibre imposent l'idée qu'ils ne sont pas uniquement destinés à la nutrition de la bride. Nous verrons tout à l'heure notre conception personnelle sur ce sujet, mais auparavant, nous voulons signaler d'autres arguments qui plaident en faveur de l'existence d'une circulation pariéto-pulmonaire.

Etude expérimentale des adhérences

L'étude expérimentale des adhérences s'est faite par de nombreuses méthodes. Nous verrons d'abord les adhérences produites par intervention directe sur la plèvre; nous trouverons les noms d'histologistes qui ont voulu étudier la genèse des adhérences, de chirurgiens qui ont voulu assurer la symphyse pleurale avant ouverture d'un abcès du poumon, d'expérimentateurs qui ont voulu étudier la section des brides pleurales chez l'animal.

YAMAGIVA, en 1893, étudie sur le lapin la néo-formation de vaisseaux dans les processus inflammatoires. Il injecte au lapin 0 cc. 4 d'alcool absolu dans la cavité pleurale : l'animal étant sacrifié au dixième jour on constate seulement l'existence d'un pont membraneux entre le poumon et la plèvre. Le 19^e jour, cette membrane est traversée par des néo-vaisseaux, nés par bourgeonnement des vaisseaux pariétaux.

CORNIL, en 1897, produit expérimentalement des

adhérences par cautérisation ou transfixion du poumon. Il constate l'apparition de néo-capillaires dès le 5^e ou 6^e jour. Malheureusement, il ne décrit pas d'expériences de plus de 12 jours.

BETTMAN, en 1926, étudie la production expérimentale des adhérences au point de vue chirurgical. GOHRBAUDT, en 1932, reprend cette question, ainsi que SAUERBRUCH (gaze eucalyptolée, badigeonnage avec des produits chimiques).

DEMEL, par un mélange de 1/3 de térébenthine, et 2/3 d'huile d'olive, aurait obtenu des adhérences au bout de trois semaines. ABELLO PASCUAL, par le même procédé, n'a eu que des résultats négatifs. HIRSCHFELD, COHEN, PARDY STOUT, en 1933, concluent que l'injection intra-pleurale de dextrose à 50 %, de glycérine, de gomme arabique, de térébenthine, déclenche une violente réaction pulmonaire mais n'amène pas la production d'adhérences. Chez le chien, ils n'ont rien obtenu par la gaze eucalyptolée. Par contre ils rapportent deux faits très intéressants : on obtient des adhérences par badigeonnage de la face *externe* de la plèvre pariétale à l'eucalyptol, surtout on obtient des adhérences quand on fait un simple décollement sous-pleural sans application de produits chimiques.

Beaucoup plus intéressantes sont les expériences de ligatures vasculaires amenant la production d'adhérences.

Les travaux les plus anciens sont, croyons-nous, ceux de BRÜNS et SAUERBRUCH, qui ont montré que quelques jours après ligature d'une artère pulmonaire, le pou-

mon adhérait fortement à la paroi thoracique. Les recherches de leurs prédécesseurs en particulier les premières (VIRCHOW 1846), n'ont qu'une valeur relative, en raison de l'absence de précautions opératoires, qui pouvait mettre en jeu un facteur infectieux.

KAWAMURA, en 1913, constate : la ligature de l'artère pulmonaire détermine au bout d'une semaine l'adhérence complète du poumon à la paroi thoracique et au diaphragme; au bout d'un mois, il existe un gros épaissement de la plèvre avec vaisseaux très dilatés et augmentés de volume.

KRAMPF, en 1925, étudie la circulation collatérale après ligature ou embolie de l'artère pulmonaire. Il voit qu'elle se fait par les artères bronchiques, péricardique, phrénique, pleuro-médiastinale.

En 1926 et 1927, SMIRNOFF observe chez le chien après ligature de l'artère pulmonaire, la formation d'adhérences avec la plèvre pariétale et les organes voisins, adhérences qui sont parcourues par des néo-vaisseaux. En cas de ligature simultanée de l'artère et de la veine on observe une symphyse pleurale rapide.

SCHLAEPFER en 1931, pratique des ligatures de l'artère pulmonaire. Les adhérences se forment d'abord au niveau du hile, puis avec la paroi antérieure. Naturellement dans toutes ces expériences on ne tient pas compte des adhérences formées au niveau de la plaie opératoire.

Les travaux expérimentateurs de MM. AMEUILLE et LEMOINE encore inédits, viennent confirmer la constan-

ce et l'importance de la circulation pariéto-pulmonaire.

MM. AMEUILLE, LEMOINE et NOUAÏLE ont constaté, après ligature de la veine pulmonaire, la production d'adhérences. Dans ces adhérences, la circulation se fait du poumon vers les veines intercostales.

Un autre procédé nous avait paru extrêmement intéressant pour produire des adhérences compensatrices de l'oblitération progressive de l'artère pulmonaire. C'est l'obtention de sclérose de l'artère par injections intra-veineuses. Nous avons rejeté les procédés de GIROUX qui déterminaient une sclérose par intoxication par l'adrénaline ou le plomb. Un procédé décrit par USHIRO en 1935 nous a paru plus intéressant : cet auteur pratiquait chez le lapin des injections intra-veineuses d'une solution à 4 % de caséine à la dose de 0,25 par kg. d'animal. Il obtenait ainsi des thromboses des veines et quelquefois une oblitération progressive de l'artère pulmonaire. Il ne signale ni la présence, ni l'absence d'adhérences. Il est vrai qu'il s'intéressait surtout à la thrombose veineuse.

Nous avons repris ces expériences sur le lapin en augmentant les doses d'USHIRO, les injections de caséine étant parfaitement supportées par le lapin.

Nous avons pratiqué des injections tous les 3 jours, jusqu'à sclérose complète des veines des oreilles : c'est-à-dire 16 injections chez le lapin n° 3, 18 injections chez le lapin n° 4.

Nous n'avons obtenu aucune sclérose de l'artère pulmonaire. Il n'y avait pas d'adhérences.

Auparavant et avant d'avoir pris connaissance des travaux d'USHIRO, nous avons eu l'idée d'utiliser un produit différent : la solution à 25 % de quinine urée destinée à la sclérose des varices. Une injection trop massive avait déterminé la mort immédiate du lapin n° 1. Des doses moindres et diluées dans le sérum physiologique furent utilisées chez le lapin n° 2 — 7 injections amenèrent la sclérose complète des veines des oreilles. Il n'existait ni adhérences, ni sclérose de l'artère pulmonaire.

Ces expériences sont trop peu nombreuses pour avoir une valeur. Nous ne les signalons que pour montrer combien au point de vue expérimental l'étude des adhérences peut exiger de procédés différents.

Les adhérences dans les affections non tuberculeuses de l'artère pulmonaire

Les adhérences étant considérées comme une trouvaille banale d'autopsie, la plupart des auteurs qui ont décrit les affections de l'artère pulmonaire ont négligé de dire si elles s'accompagnaient ou non de symphyse pleurale.

Sans remonter aux travaux de CORVISART ou de MANGERS qui ont décrit une augmentation de volume des vaisseaux de la plèvre diaphragmatique dans l'atrésie de l'artère pulmonaire, on peut en relever quelques cas. HOMOLLE, en 1875, cite dans un cas de sténose de l'artère pulmonaire une vascularisation anormale de la plèvre médiastine et cardiaque.

APERT, en 1901, dans un cas que nous avons déjà signalé, décrit une dilatation des vaisseaux pleuraux.

LÖWENSTEIN, en 1922, dans une thrombo-artériolite oblitérante, signale la même dilatation des vaisseaux pleuraux.

ROUSLACROIX, en 1925, signale la symphyse pleurale dans un cas de thrombose de l'artère pulmonaire. L. MÜLLER, en 1927, voit le passage du sang par les adhérences pleurales.

POSSELT, en 1931, dans une revue générale sur l'artério-sclérose de l'artère pulmonaire ne signale que quelques cas avec adhérences pleurales. Il décrit un cas de thrombose massive d'une grosse branche de l'artère pulmonaire qui s'accompagnait d'adhérences serrées et étendues.

KALBFLEISCH, en 1935, rapporte un cas particulièrement intéressant : il s'agit d'un homme de 52 ans qui présentait des oblitérations de l'artère pulmonaire gauche. Le poumon gauche adhère fortement avec le diaphragme. A travers la plèvre diaphragmatique pénètrent dans l'adhérence des vaisseaux ayant un diamètre de 1 mm. avec une paroi épaissie et une lumière étroite. Ces vaisseaux sont en continuité avec ceux de la plèvre viscérale, formant des étoiles vasculaires, des sinus comblés de sang. KALBFLEISCH insiste sur l'importance de cette circulation phrénico-pleurale qui n'avait jamais été décrite, du moins avec cette importance, puisqu'il s'agissait de vaisseaux visibles à l'œil nu.

Constatations opératoires

De nombreuses constatations opératoires, chirurgicales ou de thoracoscopie, viennent confirmer l'existence de la circulation collatérale pariéto-pulmonaire.

Les chirurgiens qui ont pratiqué des décollements extrapleuraux ont constaté que l'hémorragie venait toujours de la partie externe du décollement. La pratique du pneumothorax extra-pleural est venu confirmer la notion que ces hémorragies naissent du fascia endothoracique et non de la face externe de la plèvre pariétale. Récemment, SAUERBRUCH, à propos des lobectomies, insistait sur les difficultés d'hémostase que créent les anastomoses des vaisseaux pulmonaires avec ceux de la paroi thoracique et du diaphragme.

Mais c'est surtout la pratique de la thoracoscopie qui est venue donner des renseignements.

JACOBÆUS a vu dans un cas des « veines » épaisses et variqueuses de 2 à 3 mm. de diamètre sur une adhérence.

PERMIN, en 1917, voit sur une adhérence un vaisseau du calibre d'une artère radiale.

FORLANINI décrit à la surface d'une adhérence des « veines » de la taille d'une plume d'oie.

JACOBÆUS, DAHLSTEDT, en 1923, constatent que le sang vient presque toujours de la tranche pariétale. ALEXANDER, en 1935, confirme cette opinion.

COULAUD, DOUADY et tous les opérateurs confirment cette impression : les hémorragies graves viennent toujours du bout pariétal de la bride. Ces hémorragies peuvent être graves, ce qui confirme bien le calibre important que peuvent avoir les vaisseaux qui traversent l'adhérence.

Constatations anatomiques personnelles

Si la simple étude histologique des adhérences suffit à montrer l'existence de vaisseaux importants, le sens de cette circulation néo-formée, son rôle physiopathologique n'avaient été que « devinés » ou affirmés plus par le raisonnement que par les faits.

Certes, en 1838, NATALIS GUILLOT avait parfaitement vu le passage du colorant injecté par l'aorte à travers les adhérences, son arrivée dans les vaisseaux pulmonaires. Il avait constaté que l'injection de l'artère pulmonaire ne pénètre pas les vaisseaux des adhérences.

Louis, en 1843, citait ces travaux sans y apporter de contribution personnelle.

GUYOT-BOURG, en 1906, dans un article très documenté reprenait cette étude. Malheureusement, il avait utilisé comme colorant une masse gélatineuse au bleu de Prusse. L'expérience des anatomistes, notre expérience propre (nous avons essayé cette masse dans plusieurs cas) montrent que ce colorant est extrêmement diffusible et qu'on le retrouve loin des vaisseaux qu'il doit faire identifier. Nous croyons

donc qu'il n'est pas permis de tenir compte des résultats de GUYOT-BOURG.

C'est en partant de ces renseignements que nous avons entrepris, sur les conseils de M. AMEUILLE, l'étude de la circulation des adhérences, étude qui s'est révélée longue et difficile, mais croyons-nous, riche en résultats.

Comme nous l'avons déjà signalé, la pratique des injections vasculaires chez les sujets porteurs de pneumothorax nous avait révélé trois faits précis :

- 1° *l'injection poussée par l'artère pulmonaire n'injecte jamais les brides et s'arrête habituellement un peu à distance de leur point d'implantation;*
- 2° *l'injection poussée par l'artère bronchique n'injecte jamais les brides;*
- 3° *l'injection poussée par la veine pulmonaire injecte la bride si celle-ci n'est pas trop étirée et a gardé des vaisseaux perméables.*

C'est en nous basant sur ces constatations que nous avons décidé d'étudier la circulation dans les brides en partant de l'artère intercostale. Nous devons nous heurter à des difficultés techniques considérables.

Nous avons d'abord essayé de prélever en bloc le poumon, la bride, et le gril costal attenant, puis d'injecter les intercostales, mais nous n'avons obtenu aucun résultat satisfaisant.

C'est alors que nous avons mis au point la techni-

que d'injection sur le cadavre, dont j'ai précisé les détails à propos de l'étude des artères pleurales. Depuis le mois de février 1937 nous avons pratiqué l'injection des intercostales sur 18 cadavres porteurs de pneumothorax avec bride, ou sur lesquels on croyait à l'existence d'une symphyse.

Certes, dans bien des cas l'implantation des brides se trouvait en dehors du territoire des intercostales injectées; dans d'autres cas alors que nous nous attendions à trouver une symphyse pleurale, nous avons trouvé après l'injection et l'ouverture de l'hémithorax une cavité pleurale entièrement libre, démonstration de ces « paradoxes de la symphyse pleurale » sur lesquels a insisté M. AMEUILLE.

Mais, malgré les difficultés techniques, nous avons pu en particulier pour les brides du pneumothorax, réunir un nombre suffisant de faits nettement démonstratifs.

Nous prélevions en bloc le poumon, la bride, le gril costal avec ses intercostales injectées et nous les étudions ensuite au laboratoire, d'abord macroscopiquement, puis par des coupes histologiques, qui nous permettaient de suivre dans le poumon le trajet de la masse d'injection.

Nous avons constaté ceci : *l'injection de l'artère intercostale pénètre parfaitement les vaisseaux des adhérences pariéto-pulmonaires*. La masse colorée pénètre les vaisseaux de la plèvre viscérale. Dans quelques cas elle ne dépasse pas la limitante élastique de la plèvre, irriguant simplement une plèvre

épaissie et riche en vaisseaux. Ce fait a été particulièrement net dans un cas où il s'agissait de la cicatrice immédiatement sous-corticale d'un chancre d'inoculation. L'injection de la plèvre était très nette, assurée par les vaisseaux qui avaient traversé une adhérence très mince.

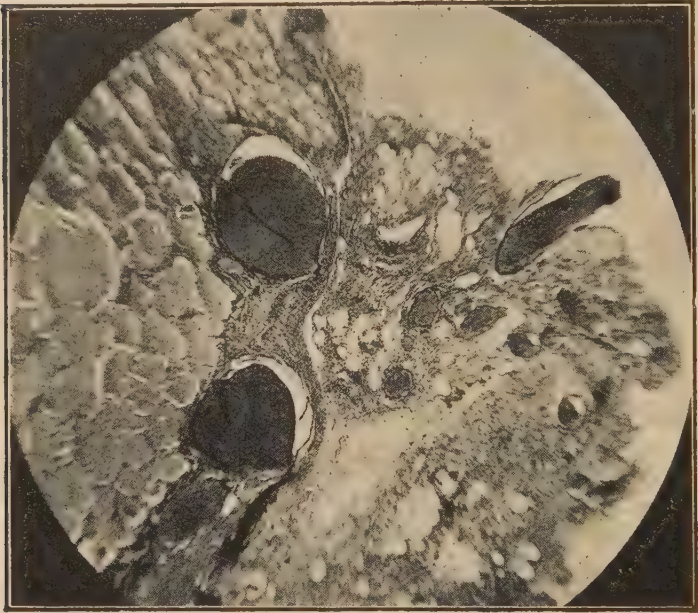


FIG. 7. — Injection par l'artère intercostale. Le colorant remplit les vaisseaux de la bride et ceux de la plèvre viscérale.

Mais dans la grande majorité des cas, quand il existe des lésions pulmonaires marquées, *l'injection poussée par l'intercostale se retrouve dans le parenchyme pulmonaire*, et cela à une telle distance de la corticalité qu'on peut être sûr de ne pas se trouver

en présence d'une coupe oblique. La masse d'injection pénètre des vaisseaux malades, dont le feu-trage d'endovascularite est perforé par des néo-capillaires de reperméation. Les caractères de la paroi vasculaire, nos autres constatations anatomiques nous montrent qu'il s'agit là de veines pulmo-

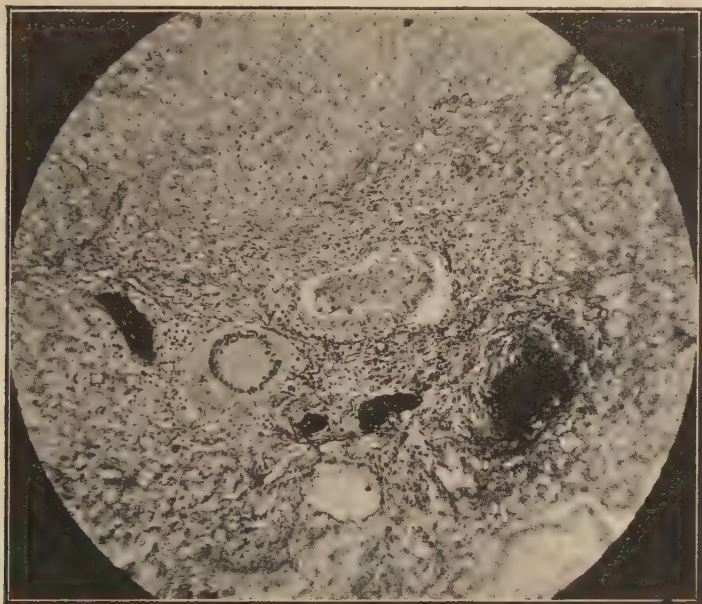


FIG. 8. — Injection par l'artère intercostale. Le colorant est retrouvé en plein parenchyme pulmonaire.

naires. Le sens de la circulation dans les adhérences est donc de l'artère intercostale vers la veine pulmonaire. Nous n'avons jamais observé la circulation artère pulmonaire-veine intercostale découverte expérimentalement par MM. AMEUILLE, LEMOINE et NOUAILLE après ligature des veines pulmonaires.

Nous aurions voulu pratiquer des injections avec deux masses différemment colorées poussées l'un par l'artère intercostale, l'autre par l'artère ou la veine pulmonaire, mais les difficultés techniques se sont révélées jusqu'ici insurmontables.

En même temps que nos constatations personnelles, nous croyons pouvoir citer un fait observé dans le laboratoire d'anatomie de M. le Professeur HOVELACQUE. M. HOVELACQUE avait bien voulu s'intéresser à nos recherches sur les artères pleurales : il se proposait d'en faire une étude plus complète sur un cadavre dont l'injection — pâte au minium — avait été particulièrement réussie. L'ouverture du thorax montra une symphyse pleurale étendue. M. HOVELACQUE ayant bien voulu nous en confier l'étude, nous avons pu avec J.-M. LEMOINE disséquer cette pièce. La symphyse était parcourue par des vaisseaux nés de la paroi thoracique, intercostales, mammaire interne; ces vaisseaux traversaient les adhérences et se ramifiaient sur la plèvre viscérale. Cette constatation nous a permis de faire le diagnostic de tuberculose pulmonaire, diagnostic que vérifia la section ultérieure du poumon, diagnostic que confirma l'histoire clinique que nous avons pu retrouver.

Il nous reste un point à préciser : l'état des vaisseaux des adhérences. Chaque fois qu'il y a eu étirement suffisant, les vaisseaux sont malades, partiellement oblitérés; ce sont là, croyons-nous, des lésions surtout mécaniques. Nous n'avons observé de

lésions tuberculeuses qu'au niveau du cône d'implantation de la bride sur le poumon.

On est frappé par l'importance de vaisseaux néo-formés : ce qu'ont écrit MINERVINI et BIER sur la circulation collatérale envisagée au point de vue général, concerne surtout le développement de voies pré-existantes; BORCHARDT étudiant les artères dans les gangrènes de jambe, a vu des néo-formations vasculaires avec des parois propres y compris l'élastique.

A la lumière de nos constatations, la signification des adhérences pleuro-pulmonaires apparaît un peu différente de l'opinion classique : les brides sont de véritables « mésos de secours », des ponts vasculaires tendus entre la paroi et le poumon. Elles représentent la voie d'arrivée d'une circulation pariéto-pulmonaire dont nous allons maintenant envisager les conséquences.

CHAPITRE IX

LES CONSEQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DES CIRCULATIONS DE SUPPLEANCE

Ni lu, ni compris ?
Aux meilleurs esprits
Que d'erreurs promises !

PAUL VALÉRY. *Charmes.*

Nous avons vu que l'existence de circulations de suppléance était indiscutablement démontrée. Nous allons maintenant essayer d'en dégager les conséquences physio-pathologiques. La connaissance de ces faits explique bien des points obscurs de la pathologie pulmonaire. Il n'est sans doute pas permis, actuellement, d'en tirer des conclusions thérapeutiques, mais on peut utiliser ces notions pour expliquer l'échec, l'illlogisme fondamental de certaines méthodes thérapeutiques.

La circulation de suppléance allant de l'artère bronchique à la pulmonaire

Cette circulation nous semble pouvoir expliquer plusieurs points :

1° Les hémoptysies.

Nous avons déjà dit, en étudiant les hémoptysies, combien nous attachions d'importance à la dilatation des vaisseaux qui forment le réseau sous-muqueux des bronches. Il se forme un véritable « point critique » à l'extrémité des bronchioles, point où s'anastomosent les artères bronchiques et pulmonaires — que ce soit un phénomène anormal ou l'exagération d'une disposition normale. Ces vaisseaux, répétons-le, ont des tensions très différentes, le chiffre étant trois ou quatre fois plus élevé dans l'artère bronchique que dans l'artère pulmonaire.

Nous pouvons maintenant mieux comprendre que l'ondée sanguine provenant sous une pression notable des artères bronchiques, arrivant dans des artères pulmonaires moins résistantes et attaquées par l'évolution de la tuberculose puisse les rompre et provoquer des hémoptysies, hémoptysies peu abondantes, mais pouvant se répéter pendant longtemps, ou hémoptysies alarmantes.

2° Les dilatations des bronches et la nécrose pulmonaire.

La dilatation des bronches peut s'observer chez les tuberculeux, soit ayant précédé la tuberculose, soit apparaissant plus ou moins rapidement au cours de l'évolution de la tuberculose.

Or on sait actuellement que la dilatation des bronches est due à la thrombose de l'artère bronchique. (AMEUILLE et LEMOINE). Dans un poumon normal la

thrombose de l'artère bronchique va produire uniquement la bronchiectasie et ce n'est que secondairement que vont apparaître des lésions parenchymateuses.

Dans un poumon tuberculeux, l'évolution va être différente. Si les vaisseaux pulmonaires sont déjà obli-
térés, la circulation bronchique a vu augmenter considérablement son rôle et son territoire. Vient-elle à manquer, par suite de la thrombose de l'artère bronchique, les conséquences pourront être graves. Il ne se produira pas uniquement une dilatation des bronches, mais aussi une *nécrose pulmonaire* comme dans le cas publié en 1933 par MM. AMEUILLE et MÉZARD.

Certes dans bien des cas la thrombose de l'artère bronchique pourra se produire dans le poumon tuberculeux sans avoir ces effets. Ne jouant qu'un rôle modéré dans la suppléance, la circulation bronchique peut disparaître sans avoir d'autre résultat qu'un trouble trophique de la bronche. Nous avons publié avec M. AMEUILLE, un cas où une dilatation des bronches, brusquement apparue, s'était accompagnée de syndrome d'obscurité rétractile dit d'atélectasie.

Les poussées de *gangrène pulmonaire* chez les tuberculeux sont des processus rares et habituellement localisés. Nous croyons qu'il faut faire jouer à la double oblitération artérielle bronchique et pulmonaire, un rôle aussi important qu'à l'exaltation de virulence de germes saprophytes. Il s'agirait de phénomènes sphacéliques ou l'élément infectieux ne serait que surajouté à la lésion ischémique.

Conséquences de la circulation pariéto-pulmonaire

Nous nous étonnons de voir à quel point la circulation pariéto-pulmonaire a pu être méconnue par la plupart des auteurs. Et cependant le retentissement de cette nouvelle circulation peut être considérable.

Les perforations pulmonaires.

C'est une vérité première de la phthisiologie de dire que les perforations pulmonaires sont infiniment plus fréquentes au cours du pneumothorax artificiel que dans les tuberculoses non traitées par la collapsothérapie. Cette vérité première a même dû être promue au rang d'axiome puisqu'on ne cherche pas à expliquer ce fait. Mais, nous objectera-t-on, en cas de symphyse, il ne peut se produire de pneumothorax spontané qui vient objectiver la perforation. A cela nous répondrons que, en cas de symphyse, l'évolution de la tuberculose ne détruit pas la plèvre viscérale; il n'y a donc pas perforation même au sens purement anatomique du mot.

En cas de pneumothorax, au contraire, la perforation nous semble être l'évolution vers la corticalité du poumon, ce que nous avons nommé plus haut l'extension pleurotrophe des lésions. La plèvre viscérale, non accolée à la plèvre pariétale se laisse envahir et franchir par le processus caséifiant. Cette notion nous semble tout particulièrement applicable aux perforations qui se produisent près du point d'implantation

des brides, surtout quand on élève rapidement la pression du pneumothorax, étirant brutalement les adhérences pleuro-pariétales. On a donné de ce fait plusieurs pathogénies de valeur fort inégale. L'une est fort pertinente, la bride se trouvant toujours en regard d'une lésion pulmonaire, il est normal que la perforation se fasse à ce niveau. D'autres théories font jouer un grand rôle à l'étirement du poumon, ramenant les troubles observés à des considérations de tension élastique.

Il nous a paru qu'un mécanisme beaucoup plus important avait été négligé : l'étirement rapide de la bride amène, nous l'avons vu, l'oblitération mécanique des vaisseaux qu'elle contient. Le sang amené par ces vaisseaux fait brusquement défaut à la plèvre viscérale et celle-ci en état de moindre résistance est attaquée par l'évolution tuberculeuse. Peut-être même la perforation est-elle due simplement à des phénomènes de nécrose ischémique, la plèvre viscérale ayant perdu toute irrigation.

Les perforations qui suivent les sections de brides sont habituellement attribuées à la chute de l'escarre de cautérisation. Les travaux de A. RAVINA, DELARUE et DOUADY, montrant la tunnellisation de la bride par le parenchyme pulmonaire ont contribué à établir cette manière de voir.

Quand on étudie ces faits de perforation après section de brides, on retrouve souvent trois notions :

1° la section au galvanocautère a été faite loin du poumon, dans des conditions techniques parfaites; on

est toujours resté suffisamment loin du poumon pour ne pas craindre une blessure du parenchyme;

2° il s'agissait dans bien des cas d'une bride assez épaisse, peu étirée, dans un pneumothorax récent; on a pu avoir des difficultés d'hémostase au niveau de la tranche pariétale.

3° la perforation s'est faite aux dépens de la paroi d'une caverne au pied de l'adhérence, mais parfois à quelques millimètres de l'insertion de la bride.

Le simple rappel de ces notions, avec ce que nous savons de la zone inter-cavito-pleurale nous amène à croire que si la section de brides est bien, dans ces cas, responsable de la perforation pulmonaire, ce n'est pas par le mécanisme simple de la chute d'une escarre. C'est bien plutôt par la suppression brutale d'une importante circulation de suppléance, et là encore comme dans le cas précédemment envisagé, la perforation est le résultat d'une nécrose ischémique.

Nous ne voudrions pas qu'on puisse croire que nous condamnons la section de brides. Il n'en est rien et bien au contraire nous admirons la rapidité et l'importance des résultats obtenus par les interventions. Ayant eu l'honneur de travailler aux côtés d'opérateurs réputés tels que COULAUD, DOUADY, HINAULT, J.-M. LEMOINE, nous croyons que la section de brides, avec des indications bien posées et une bonne technique est une intervention sans danger et extrêmement utile. Nous voudrions simplement mettre en évidence un point précis : l'existence d'une bride en regard d'une lésion tuberculeuse, en particulier d'une ca-

verne sous-corticale, affirme l'existence d'une circulation pulmonaire à ce niveau. La suppression lente et progressive de cette circulation peut n'avoir aucune conséquence fâcheuse. Après l'étirement de la bride, quand celle-ci sera devenue peu à peu un simple cordon fibreux, la section de brides aura les plus brillants résultats, en permettant un meilleur collapsus pulmonaire. Par contre un étirement trop rapide ou une section trop précoce de la bride, en ne laissant pas à la zone intercavito-pleurale le temps de retrouver son équilibre circulatoire, peut entraîner une nécrose de la paroi.

Collapsothérapie chirurgicale et circulation de suppléance.

Il ne faut pas placer sur le même plan tous les procédés de collapsothérapie chirurgicale, bien différents dans leur principe, leur technique, leur résultat.

La *thoracoplastie* reste une opération excellente, à condition que les indications en soient précises, et que la technique en soit impeccable. C'est, lorsque la symphyse interdit le pneumothorax artificiel, le meilleur sinon le seul traitement sanglant à appliquer. Les indications semblent actuellement se restreindre plutôt que s'étendre et la technique évolue vers des méthodes plus simples, moins choquantes, moins mutilantes.

Mais il est d'autres méthodes de collapsothérapie chirurgicale qui nous semblent avoir beaucoup moins de valeur, bien que paraissant plus séduisantes. Les unes après un engouement passager ont montré leur

inutilité ou leur danger. Les autres connaissent actuellement le succès, mais sont sans doute menacées du même abandon.

L'*apicolyse avec plombage* semblait il y a quelques années une thérapeutique d'avenir. Les résultats immédiats avaient été bons, la technique était simple, l'opération peu choquante, on ne cherchait plus qu'à modifier les masses de plombage. Bientôt malheureusement, on s'aperçut que les résultats n'étaient que temporaires. Le plombage masquait l'apparence radiologique de la caverne, mais n'amenait pas sa cicatrization. Et surtout 2 ans, 3 ans, 4 ans après l'opération, après une amélioration souvent très nette, mais temporaire, apparaissait une complication grave : *la perforation pulmonaire sous la plombe* obligeant à des réinterventions difficiles, amenant des suppurations interminables, impossibles à drainer, fusant à distance. On a cru longtemps que la masse de plombage avait par traumatisme lent et continu, provoqué cette perforation. En réalité, la perforation se produisait comme toujours de dehors en dedans par extension du processus de nécrose tuberculeuse. Elle apparaît non comme un phénomène mécanique d'usure de la plèvre, mais comme due à l'ischémie d'une plèvre viscérale qui ne peut plus trouver au niveau de la paroi, une circulation de secours pour suppléer à la défaillance des artères pulmonaires et bronchiques, progressivement détruites. En tout cas l'*apicolyse avec plombage* est à peu près complètement abandonnée et elle a rejoint l'oléothorax compressif, la chrysothéra-

pie (et combien d'autres procédés) dans l'oubli des médications périmées.

Que penser du *pneumothorax extra-pleural* ? Cette technique est trop récente pour qu'on puisse en apprécier déjà les résultats. Nous basant sur les faits constatés par ailleurs nous ne croyons pas à l'excellence de cette méthode. Une symphyse pleurale serrée est un processus de défense du poumon, une voie d'arrivée du sang. Le décollement pleuro-pariétal supprime cette voie de suppléance. C'est dire que la partie superficielle, sous-corticale du poumon doit, non seulement se voir privée de ce « secours vasculaire », mais aussi assurer la nutrition de la plèvre pariétale privée de ses connections anatomiques normales. Rappelons qu'expérimentalement, en l'absence de symphyse pleurale, le décollement pleuro-pariétal amène la coalescence des deux feuillets de la séreuse.

Les auteurs qui ont pratiqué les décollements pleuro-pariétaux au niveau de l'apex ont constaté que le poumon prenait un aspect en cupule, la partie juxta-pariétale contractant des adhérences avec les parois du thorax. Ils ne semblent pas attacher d'importance particulière à ce fait, qui nous semble un processus de défense.

Les épanchements du pneumothorax extra-pleural sont sanglants ou séro-sanglants. Ils proviennent de la rupture des vaisseaux pleuraux et nous semblent assez voisins des épanchements, type Morel-Lavallée observés au niveau des vastes aponévroses.

Il serait curieux de voir s'ils ne sont pas suscepti-

bles de s'organiser et de former des brides extra-pleurales mais nous n'avons encore aucun document à ce sujet.

Ce n'est qu'avec un recul suffisant, c'est-à-dire dans deux ou trois ans, qu'on pourra apprécier la valeur réelle du pneumothorax extra-pleural.

Anastomoses de l'artère pulmonaire et des veines intercostales

Ces anastomoses de l'artère pulmonaire avec les veines intercostales existent-elles en cas de tuberculose pulmonaire ? Nous n'avons pu les mettre en évidence mais les veines des brides peuvent être collabées beaucoup plus tôt que les artères.

Rappelons qu'expérimentalement l'occlusion des veines pulmonaires détermine l'apparition d'anastomoses allant de l'artère pulmonaire vers les veines intercostales. Ces anastomoses seraient à l'origine de :

1° un véritable court-circuit, une minime partie de la masse sanguine faisant le trajet artère pulmonaire, veine intercostale, veine cave, cœur droit, artère pulmonaire.

2° Certains abcès pariétaux chez les tuberculeux sont peut-être en rapport avec le passage dans les veines intercostales du sang ayant franchi les artérioles pulmonaires malades.

Valeur des adhérences

L'adhérence est, nous l'avons établi, un véritable aqueduc tendu entre la paroi et le poumon. Est-ce

dire qu'il faille considérer les adhérences et les brides comme un processus de guérison et partant les respecter ? Peut-on même envisager qu'on puisse un jour chercher à provoquer ces adhérences comme SHAUGESNY a provoqué par greffe d'épiploon des symphyses cardiaques partielles dans le cas d'infarctus du myocarde ?

Nous ne le croyons pas. L'adhérence, si elle amène une suppléance circulatoire, empêche aussi le collapsus du poumon par l'obstacle mécanique qu'elle représente. Elle est donc plus nuisible qu'utile et on ne doit pas hésiter à la sacrifier, avec des précautions, ainsi que nous l'avons indiqué.

CONCLUSIONS

Au cours de la tuberculose pulmonaire, les vascularites sont des lésions constantes, variables suivant les formes anatomo-cliniques ou le stade de l'évolution, mais toujours importantes.

Les conséquences de ces vascularites dans l'évolution, la dissémination ou l'extension de la tuberculose sont considérables et trop souvent méconnues.

Les thromboses macroscopiques de l'artère pulmonaire sont rares mais non exceptionnelles. Leur intérêt vient surtout de leur latence clinique très marquée.

La part des modifications circulatoires dans l'effet du pneumothorax thérapeutique semble être de tout premier plan.

Les hémoptysies peuvent relever de causes multiples et pour la plupart mal définies.

Les suppléances circulatoires par les artères bronchiques et par les artères pariétales sont indiscutables.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THESE :
LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

L'activité qui existe en ce moment dans la publication de tout ce qui est relatif **aux** sciences, les sources innombrables où des observations utiles se trouvent perdues, plutôt que consignées, au milieu d'une foule de choses de peu d'intérêt font que personne ne peut connaître complètement ce qui se dit sur un objet quelconque.

LAENNEC. *Traité de l'Auscultation Médiate. Préface de la 2^e Edition*, 1826.

A

ABRIKOSOFF. — Über die ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthisie. (*Virchow's Archiv*, tome CLXXVIII.)

— Über allergische Veränderungen der Blutgefäße im Bereich lokaler entzündlicher Prozesse. (*Virchow's Archiv*, t. CCLXXXV.)

ACCOYER. — Sur le mécanisme d'adaptation fonctionnelle des artères. (*Thèse de Lyon*, 1923.)

ADÈLE. — Des processus simultanés de tuberculose et gangrène pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1931.)

AIELLO. — *Policlinico* (Sezione Medica, 9, 1928).

AKKERMANN et FAYHNSTEIN. — Pathogénie des hémorragies pulmonaires. (*Klinische Medizin*, 15, 1937.)

ALEXANDER. — *Surgery of Pulmonary Tuberculosis*, New-York, 1925.

ALLENDE. — Les lésions de l'artère pulmonaire ; leur étiologie. (*Accion Med.*, Buenos-Ayres, août 1934.)

ALOIGI et BOGGIAN. — *Minerva Medica*, 1928.

- AMEUILLE, COSTE, LE MELLETIER. — Les caverne plurilobaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 mars 1934.)
- AMEUILLE et ISRAEL. — Les lésions terminales du poumon tuberculeux. (*Société Anatomique*, 7 déc. 1936.)
- AMEUILLE, Mlle DELHOMME, WILLIOT, IGLESIAS. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 févr. 1936.
- AMEUILLE et MÉZARD. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique. (*Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 mars 1933.)
- AMEUILLE et LEMOINE (J.-M.). — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (*Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 déc. 1934.)
- AMEUILLE, GAUTIER, IGLESIAS Y BETANCOURT. — Hémoptysie foudroyante par communication directe d'un vaisseau et d'une bronche lobaire. (*Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 févr. 1936.)
- AMEUILLE, RONNEAUX, HINAULT, DESGREZ, LEMOINE. — Remarques sur quelques cas d'artériographies pulmonaires. (*Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 mai 1936.)
- AMEUILLE, Mme DUBOIS-VERLIÈRE, HERCELLES. — Episodes d'expectoration bacillifère dans les abcès du poumon. (*Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 nov. 1936.)
- AMEUILLE, FAUVET, MONSAINGEON. — Constatations anatomo-pathologiques dans cinq cas d'embolies pulmonaires. (*Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 mars 1938.)
- AMEUILLE et FAUVET. — L'embolie pulmonaire. Sa réalité anatomique. Son expression clinique. (*Académie de Médecine*, 21 juin 1938.)
- Les embolies pulmonaires latentes. (*Bull. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 nov. 1938.)
- AMEUILLE, FAUVET, MONSAINGEON. — Embolies pulmonaires réelles et supposées. (*Académie de chirurgie*, 30 nov. 1938.)
- AMEUILLE, LEMOINE, Mlle DELHOMME et NOUAÏLE. — Les thromboses oblitérantes de l'artère pulmonaire chez les tuberculeux. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 octobre 1936.)

- AMEUILLE, LEMOINE, FAUVET. — Suppléances circulatoires par les adhérences pleurales. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 mai 1937.)
- AMEUILLE, FAUVET, NOUAÏLLE. — Les vaisseaux pulmonaires de la tuberculose. (*Société Anatom. de Paris*, 1^{er} juill. 1937.)
- AMEUILLE, LEMOINE, FAUVET. — Voies de suppléance circulatoire aux oblitérations de l'artère pulmonaire. (*Société Anatomique de Paris*, 1^{er} juill. 1937.)
- AMEUILLE. — Les suppléances circulatoires à la suite des oblitérations vasculaires du poumon. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 19 janvier 1938.)
- AMEUILLE, LEMOINE et NOUAÏLLE. — Suppléance circulatoire par les adhérences après ligatures des veines pulmonaires. (*Société Anatomique de Paris*, janvier 1938.)
- ANDERS. — The incidence and causes of tuberculous hemoptysis. (*Journal American Medical Association*, t. LIII, 1909, p. 455.)
- ANDRAL. — *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829.
- AUREP. — Observations of the pulmonary circulation. (*Journal Physiol*, vol. 60, 1935.)
- ANTENUCCI. — Sclérose de l'artère pulmonaire. (*Wiener Archiv für innere Medizin*, XXVI, 1935.)
- ARGAUD. — Recherches sur la structure des artères chez l'homme. (*Thèse Toulouse*, 1903.)
- ARNOLD. — Beitrag zur Anatomie des miliaren Tuberkels. (*Virchow's Archiv*, t. LXXXVIII, 1882.)
- AREL, SAKA. — Thrombose tuberculeuse et anévrysmes des petites branches de l'A. P. (*Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, CCIL, 1938.)
- ASCHOFF. — *Über gewisse Gesetzmässigkeiten der Pleura-
verwachsungen*, Iéna, 1923.
- *Pathologische Anatomie*, Iéna, 1928.
- *Über Endarteriitis tuberculosa aortica*. (*Verhandl d. deutschen path. Gesellsch*, 1899.)
- ASCHKANAZY — Gefässveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis. (*Deutsche Archiv. für Klinische Medizin*, 1916.)
- ARGAUD. — Sur les modifications structurales artérielles chez les vertébrés. (*Thèse de Doctorat es-Sciences*, Paris, 1908.)

- AUST. — Casuist beitrage zur Sklerose der Lungenarterie. (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1892.)
- AVONI E CALICETI. — Le modificazioni del polmone nell' allacciatura dei vasi polmonari. (*Policlinico Sez. Chir.*, 1918, vol. 25, p. 207.)

B

- BABÈS et CORNIL. — Notes sur les bacilles de la tuberculose et sur leur topographie dans les tissus altérés par cette maladie. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1883.)
- BACH. — *Lancet*, 1928.
- BACON, APPELBACH. — Primary sclerosis of pulmonary artery and its branches. (*Arch. Path. and Lab. Med.*, mai 1927.)
- BALIN, LORENZ. — Die Hämoptoe in ihrer Beziehung zu den pathol. anat. Grundformen der Lungentuberkulose. (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, LIII, 1922.)
- BARBIER. — Contribution à l'étude des symphyses pleurales. (*Thèse Lyon*, 1919.)
- BARD. — De la phtisie fibreuse chronique. (*Thèse de Lyon*, 1879.)
- BARDIN. — L'embolie pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1936.)
- BARES. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des artérites pulmonaires. (*Thèse Toulouse*, 1931.)
- BARNER. — Failure of the right ventricle due to an ancient thrombus in the pulmonary artery. (*M. Clin. North America*, 1929.)
- BARON. — Recherches sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire. (*Archives de médecine*, 1838.)
- BAUDRIMONT et MANGIN-MERLET. — Sur un dispositif musculaire fonctionnel des artères et artérioles pulmonaires chez le lapin et le cobaye. (*Bull. Histol. appliquée*, 1933, t. X.)
- BAUMGARTNER. — Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Lichte neuerer Forschung. (München, 1925.)
- BAYLE. — *Recherches sur la phtisie pulmonaire*, Paris, 1810.
- BECK. — Development of new blood supply to heart by operation. (*Annals of Surgery*, vol. 102.)
- Certains aspects de l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Journal of thoracic Surgery*, avril 1934.)

- BEITZKE. — Pathologische Anatomie der Tuberkulöse Lungenkavernien. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, LXIII, avril 1937.)
- *Wiener klinische Wochenschrift*, 1923.
- *Aschoff's Lehrbuch der Patholog. Anatomie*, 1921.
- BELOU. — *Revision anatomica del sistema arterial*, 1924.
- BENDA. — Die tuberkulösen Erkrankungen der Blutgefäße. (*Ergeb. d. allg. Path. u. path. nat.*, 1898, livre 5.)
- *Annales d'anatomie pathologique*, t. III, 1926.
- Untersuchungen über Miliartuberkel. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1884.)
- Tuberkulöse Phlebitis. (In *Henke-Lubarsch Pathol. Anatomie*, I. 2, 1924.)
- Kasuistische Mitteilungen über Endangitis tuberculosa. (*Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.*, liv. 2, 1899.)
- BENDA und GEISSLER. — Neue Fälle von Herz und Gefäßtuberkulose. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905.)
- BENDA. — Conception anatomo-pathologique moderne de la tuberculose. (*Medizinische Klinik*, 21 juin 1928.)
- BENEKE. — Die Ursachen der Thrombus-organisation. (*Beitr. z. allg. Path. und Path. Anat.*, liv. 7.)
- BERNARD, COSTE, VALTIS. — Perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 juin 1926.)
- BERRY and DALY I de BURGH. — The bronchial vascular system in the dog. (*Proc. of Royal Soc. Biol.*, vol. 109.)
- The relation between the pulmonary and bronchial vascular systems. (*Proc. of Royal Soc. Biol.*, vol. 109.)
- BERRY. — The relation between bronchial and pulmonary circulations in the human lung investigated by radio-paque injections. (*Quart. Journ. of exper. physiology*, vol. 24.)
- BERTIN. — Les formes cliniques de l'hémoptysie tuberculeuse. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922.)
- BETTINI. — L'histologie du poumon dans les états physiologiques. (*Tuberculose*, 1932.)
- BETTMANN. — The production of artificial pleural adhesions, an experimental study. (*Surgery. Gynec.*, nov. 1926.)
- BEYE. — Hémoptysie récidivante dans les abcès chroniques ; traitement par ligature de l'artère pulmonaire. (*Archiv of Surgery*, janvier 1929.)

- BEZANÇON, DE JONG. — Hémoptysies. (In *Traité de Roger, Vidal et Teissier*.)
- Formes cliniques et traitement des hémoptysies tuberculeuses. (*Bull. de la Soc. d'études scient. de la Tuberculose*, 1921.)
- BEZANÇON et DE SERBONNES. — *Revue de la Tuberculose*, 1924.
- BIBER. — Über hämorrhagien und Gefässueveränderungen bei tuberkulosen meningitis. (*Frankfurt Zeitschrift für Pathologie*, 1911.)
- BIER. — Die Entstehung des Collateralskreislauf. (*Virchow's Archiv.*, vol. 147.)
- LE BLANC et LIND VAN WYNGAARDEN. — Untersuchungen über die Innervation der Lungefässe und Bronchien. (*Arch. für die gesamte Physiologie*, 1924.)
- BLUME. — Zur Kenntniss der tuberkulösen Blutgefässserkrankungen. (*Inaugur. Diss. Leipzig*, 1902.)
- BOGEN. — Pathogenesis of hemoptysis. (*Amer. S. Clin. Path.*, t. II, juill. 1932.)
- BORCHARDT. — Endarterielle Gefässneubildung. (*Virchow's Archiv.*, liv. 259, 1926.)
- BORREL. — Tuberculose pulmonaire expérimentale. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 593.)
- Tuberculose expérimentale du rein. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 65.)
- BORY. — Etudes anatomo-pathologiques sur les artères. (*Thèse Paris*, 1909.)
- Les réactions du tissu élastique des artères. (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1910.)
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers tuberculeux. (*Thèse Paris*, 1911.)
- BRECCIA. — *Gaz. Med. Ital.*, 1913.
- BRENNER. — Sclerosis of the pulmonary artery with thrombosis. (*The Lancet*, 1931.)
- Pathology of the vessels of the pulmonary circulation. (*Arch. of Inter. Med.*, vol. 56.)
- BRENNER (Vienne). — Über Defekte der rechten Lungenschlagader. (*Virchow's Archiv*, t. CCHC, 1936.)
- BRODIE et DIXON. — On the innervation of the pulmonary blood vessels. (*Journal of Physiology*, t. XXX.)
- BRUN. — Coagulations intra-vasculaires au cours de la tuberculose. (*Thèse Lyon*, 1897.)

- BRÜNING. — Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. (*Zieglers Beiträge*, t. XXX.)
- BRÜNS. — Die Blutzirkulation im atmenden und atelektasienlungen. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1913.)
- *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1, 12 et 19.
- BRÜNS, SAUERBRUCH. — Künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. (*Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir.*, 1911.)
- BURNAND. — Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*XIV^e Congrès Français de Médecine*, 1920.)
- BUTTERMILCH. — Über einen Fall von tuberculose der Arterienwand. (*Inaug. Diss. Würzburg*, 1898.)

C

- CABOT. — Organized thromboendarteritis of pulmonary arteries; pulmonary fibrosis. (*New England Journal of Med.*, 5 mars 1936.)
- CALLIS. — Hemorrhage with sudden death in tracheobronchial lymph node tuberculosis in adults. (*Amer. J. Cl. et Pathol.* t. I, 1931.)
- CALLUM. — Oblitération et sclérose de l'artère pulmonaire. (*John Hopkin's Hosp. Bull.*, juill. 1931.)
- CANETTI. — Etude critique des données anatomiques actuelles sur la primo infection. (*Revue de Médecine*, mars 1938.)
- CARDIS et MATTEL. — Remarques sur les relations existant entre cavernes et adhérences au cours du pneumo. (*Rev. de la tuberculose*, n° 5, 1930.)
- CARRIÈRE. — Anatomie de l'espace intercostal. (*Thèse Paris*, 1920.)
- CARRIEU. — Anévrysme intra-caveux de l'artère pulmonaire. (*Gaz. hebd. des sc. Méd. Montpellier*, 1879.)
- CARVALHO et ROCHETTA. — Topographie artérielle du poumon. (*Presse Médicale*, déc. 1934.)
- CATALIOTTI. — Répercussions anatomiques de la ligature de l'artère pulmonaire sur le cœur, le foie, le rein. (*Arch. Ital. di Chirurgia*, t. XL, mai 1935.)
- CAUSSADE et ISIDORE. — Histo-pathologie de deux poumons tuberculeux collabés. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 juin 1930.)

- CAUSSADE. — La tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies. (*Revue de Médecine*, octobre 1937.)
- CAVINA. — Stenosi experimental dell'arteria pulmon. (*Arch. pr. le Sc. Med.*, vol. 39, 1915.)
- CEREPNIN. — Zur Anatomie der Lungenarterie und ihrer Aeste. (*Festschrift für Prof. Mysz.*, 1925.)
- CHALLE. — Contribution à l'étude de quelques lésions artérielles chez les tuberculeux. (*Thèse Paris*, 1899.)
- CHARDIN. — Les anévrysmes de l'artère pulmonaire dans les cavernes du poumon. (*Thèse de Paris*, 1874.)
- CHARTIER. — Lésions d'origine tuberculeuse de l'appareil cardio-vasculaire. (*Revue de la Tuberculose*, 1903.)
- CHEATLE. — The natural formation of acquired adhesions. (*The Lancet*, 1926, t. II.)
- CHIRI. — Osservazioni sulle variazioni del circolo e del respiro nella cura della tisi col pneumotorace. (*Tuberculosi*, oct. 1919.)
- CHRISTELLER. — *Virchow's Archiv.*, liv. 223, 1917.
- COBELLIS. — Production d'une limitante interne dans les néovaisseaux des thrombus. (*Arch. et Att. Soc. Ital. Chir.*, 1925.)
- COHNHEIM et LITTEN. — *Virchow's Archiv.*, liv. 65.
- COLD. — Perforation pulmonaire et hémorragies dans la cautérisation des adhérences. (*Acta tubercul. Scandinav.*, t. XI, 1937.)
- CORNET. — Des anévrysmes de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1885.)
- CORNIA. — Il concetto patogenetico della emottisi tubercolare del punto de vista clinica. (*Riv. di Pat. e Clin. della tub.*, avril 1936.)
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique*, 1881.
- CORNIL. — Tuberculose et vaisseaux. (*Archives de physiologie*, 1868.)
- Les adhérences des membranes séreuses. (*Arch. de Méd. Expér.*, 1897.)
- *Société Anatomique*, 1874.
- CORPER-REUSCH. — Distribution of finely divided suspensions injected intravenous into rabbits after production of artificial pneumothorax. (*American Review Tuberc.*, IV, 1920.)
- CORYLLOS, BIRNBAUM. — The circulation in the compressed, atelectatic and pneumon. lung. (*Archives of Surgery*, vol. 19.)

- COSTA. — *Clinica Medica Italiana*, 59, 1928.
— Anomalies structurales de l'A. P. (*Arch. Pat. e Clin. Med.*, t. VII.)
COTTON. — *Medical Times*, 1866.
— *Britisch Medical Journal*, 1868.
COULAUD. — Contribution à l'étude expérimentale du chancre d'inoculation pulmonaire. (*La Médecine*, mai 1934.)
— La Tuberculose (in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.)
CRUVEILHIER. — *Traité d'Anatomie pathologique générale*. Paris, 1862, t. IV.

D

- DAHLSTEDT. — Zwei Fälle von Blutungen nach Adhärenzbrennung ad modum Jacoboeus. (*Acta chir. Scand.*, LV, 1923.)
DALY DE BURGH. — Reactions of the pulmonary and bronchial blood vessels. (*Physiol. Review*, 1933.)
DAMASCHINO. — *Leçons sur la tuberculose*, 1891.
DAVIE. — Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. (*The Lancet*, 1932.)
DAVIS. — Obliterative changes of the pulmonary lymphvessels in tuberculosis. (*Amer. Review Tuberculosis*, 19, 1929.)
— *Surgery of the Lung and Pleura*.
DEICHLER. — Beiträge zur Histologie des Lungengewebes. (Göttingen, 1861.)
DELARUE. — La granulie pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1930.)
DELHOMME (Huguette). — *Thèse de Paris*, 1936.
DEMIRLEAU. — La lobectomie pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1935.)
DERSCHIED et TOUSSAINT. — *Revue de la Tuberculose*, 1933.
DESCLIN. — Über chronische Thrombosen des Hauptstammes und der Hauptäste der Arteria Pulmonalis. (*Frankf. Zeitschrift für Pathologie*, 1930.)
DESCLIN et RÉGNIER. — A propos de la thrombose chronique du tronc et des branches de l'artère pulmonaire. (*Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1931.)
DITTRICH. — Ein Beitrag zur Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberculose. (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 9, 1888.)

- DIETRICH. — *Virchow's Archiv.*, 1, 235, 1921.
- DIXON-HOYLE. — Studies in the pulmonary circulation. (*Journal of Physiology*, 70, 1930.)
- DOERING. — Angeborene Defekt der rechten Pulmonarterie. (*Studien z. Path. Entwickl.*, 2, 1920.)
- DOMINICI. — Introduction à l'étude de l'anat. pathol. de la tuberculose. (*Revue de la Tuberculose*, 1909.)
- DOUADY. — La section des brides pleurales dans le pneumothorax artificiel. (*Thèse de Paris*, 1932.)
- DRENKBACH. — Neuere Beobachtungen über venösen und pulmonalen Kreislauf. (*Münchener Medizinische Wochenschrift.*, 1933.)
- DRUSCH. — Die Bildung der Somatopleura und der Gefäße beim Hühnchen. (*Anatomische Anzeiger* 1894).
- DUFOUR, REYNAUD, MULLER. — Tuberculose pulmonaire et rétrécissement de l'A. P. (*Revue de la Tuberculose*, 1938).
- DUHAMEL. — Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses. (*Thèse de Paris*, 1923).
- DUMAREST. — Essai de classification étiologique des hémoptysies tuberculeuses. (*Paris Médical*, 14 août 1918).
- DUNIN. — *Virchow's Archiv.* T. 102.
- DURAND. — L'endoartérite primitive de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1927).

E

- EAST et BARNAUD. — Pulmonary atresia und hypertrophy of the bronchial arteries. (*The Lancet*, 9 avril 1938).
- EBERTH SCHIMMELBASCH. — Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. (*Virchow's Archiv.*, livre 105).
- EDEL. — Zur Genese und Therapie der tuberkulösen Hämoptoe. (*Mediz. Klinik*, n° 31, août 1930).
- EDEL et KARSCHNER. — Cités in Graham, Singer, Ballou : Surgical diseases of the Chest. (Philadelphie, 1935).
- EDEL. — Action thérapeutique de la ligature des veines pulmonaires dans la tuberculose pulmonaire cavitare. (*Zeitschrift für Tuberkulose*, avril 1934).
- EDENHAIZEN. — Tuberkulösen Aneurysmen. (*Inaugural Dissertation*, Berlin 1913).
- EHLERS. — Zur Histologie der Artériosklérose der Pulmonalarterie. (*Virchow's Archiv.* 1904, 1. 178).

- EPPINGER. — Pathogenesis (histogenesis und etiologie) der Aneurysmen. (*Archiv. f. Klinische Chirurgie von Langenbeck*, 1887).
- EPPINGER et WAGNER. — Zur Pathologie der Lunge. (*Wiener Archiv. für Klinische Medizin*, 1920).
- EMPIS. — De la granulie (Paris 1865).
- ERDHEIM. — Neuere Forstschritte in der Gefässpathologie. (*Wiener Klinische Wochenschrift.*, nov. 1936).
- EVANS. — Unilateral Sklerosis of the Pulmonary Artery. (*Bull. of John Hopkins Hospital*. T. 24, 1913).
- EWART. — The bronchial and pulmonary blood vessels. (Londres 1889).

F

- FAVRE. — Etude sur la thrombose de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1875).
- FEARN. — *The Lancet*, 1841, p. 679.
- FELLER. — *Virchow's Archiv.*, livre 279.
- FERRARI. — *Zentralblatt Tuberkulose Fortschritt* 1928.
- FISCHER. — Sklerose der Pulmonalarterie. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1909).
- FONTAINE et SCHATTNER. — Les bases expérimentales de l'artérioectomie. (*Journal de Chirurgie*, déc. 1935).
- FOOT. — Studies on endothelial reactions. (*Journal of experimental Med.*, vol. 32, 1920).
- Studies on endothelial reactions. (*Journal of experimental Med.*, vol. 36, 1922).
- FORLANINI. — Apparate und operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1911).
- FOURESTIER. — *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1936.
- FÖRSTER. — Ein Fall von obturierenden Thrombus im rechten Ast der Pulmonalis. (*Wiener Med. Wochenschr.* 72, 1922).
- FRANK JAGIC. — *Wiener Med. Wochenschrift*, 1914.
- FRANZ. — Beitrag zur Histologie der Pneumothoraxverwachsungen. (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose* 1930).
- FROELICH. — Histologische Untersuchung zweier pleuras-tränge. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, livre 62, 1932).

- Etude histologique de deux brides pleurales. (*Journal de Médecine de Leysin*, février 1932).
- FUJIMI. — *Virchow's Archiv*. Livre 152.

G

- GALLAVARDIN, PAUPERT-RAVAULT. — Tunnellisation et renaissance fonctionnelle des artères thrombosées. (*Lyon Médical*, novembre 1926).
- GARDNER. — The pathology of artificial pneumothorax in pulmonary tuberculosis. (*American Review of Tuberculosis*, 1924, tome 10).
- GEISSLER. — Über Arterientuberkulose. (*Virchow's Archiv*, tome 186).
- GERHARDT. — Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Kreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischen Ergüsse. (*Zeitschrift für Klinische Medizin*, livre 55, 1904).
- GHOREYEB, KARSNER. — A study of the relation of pulmonary and bronchial circulation. (*Journal of experimental Med.*, 1913, vol. 18).
- GIANNI. — Sul meccanismo fisiopatologico di alcune emottisi tubercolari. (*Minerva Medica*, septembre 1929.)
- GIBBON, HOPKINSON, CHURCHILL. — Modifications circulatoires déterminées par une occlusion progressive de l'artère pulmonaire. (*Journal of clin. Investig.* Baltimore, mai 1932).
- GIOVANNI. — Pathogénèse de l'endartérite. (*Archives italiennes de biologie*, I, 1882).
- GIMBERT. — Structure et texture des artères. (*Thèse de Paris*, 1874).
- GIRAUD. — Les hémoptysies tuberculeuses. (*Le Bulletin Médical*, 6 février 1932).
- GIROUX. — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1910).
- GOHRBAUDT. — Experimentelle Studien zur Erzeugung von Pleuraverwachsungen. (*Deutsche Zeit. f. Klin.* octobre 1930).
- GOEDEL. — Zur Kenntnis der Hypertrophie des rechten Herzens und schwerer Kreislaufstörung infolge Verödung der Lungenschlagaderperipherie. (*Virchow's Archiv*, livre 277).

- GRABER. — *Virchow's Archiv.*, livre 260, 1926.
- GRAETZ. — *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, livre 10.
- GRAHAM, SINGER, BALLON. — *Surgical Diseases of the Chest*, Philadelphie, 1935.
- GRANDGÉRARD, WEBER. — Distribution des bronches et des artères pulmonaires. (*Archives médico-chir. de l'appareil respiratoire*, 1935).
- GRAVES. — *Cliniques médicales*, 1871.
- GRENET et JOLY. — *Archives des maladies des enfants*, décembre 1936.
- GRETHMAN. — Zur Pathologie der akuten disseminierten Miliartuberkulose der Lungen. (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, livre 71, 1929-).
- GRONER. — Über Entstehung und Behandlung der Hämoptoe bei Lungentuberkulose. (*Die Tuberkulose*, tome 11, janvier 1931).
- GROSS. — Tuberculous vegetations of the trunk of the pulmonary artery. (*The American Journal of Pathology*, tome 9, 1933).
- GUARNIERI. — Note istologica sulla meningite tuberculosa. (*Arch. per le scienze med.*, tome VIII).
- GUEYSSE, PELLISSIER. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 5 juillet 1937.
- GUICHARD. — Contribution à l'étude des affections de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Paris* 1936).
- GUILLOT. — Description des vaisseaux particuliers qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent au milieu de ces organes les conduits d'une circulation nouvelle. (*L'Expérience*, 1837-1838).
- GUYON. — Considérations anatomo-pathologiques chez les tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel. (*Thèse de Lyon*, 1929).
- GUYOT, BOURG. — Sulla vascolarizzazione della catenne pleuriche e rapporto di essa col circolo del l'arteria polmonare. (*Clinica Medica Italiana*, vol. 45, 1906).

H

- HACHIYA. — Influence du pneumothorax artificiel sur les vaisseaux pulmonaires observée par la radio et l'artériographie. (*Kekkako*. (Abstr. Sect.) 24 février 1938).
- HALLER. — *Iconum anatomicorum*, 1741.

- HANOT et LÉVY. — Un cas de tuberculose de la membrane interne de l'aorte. (*Archives de Méd. Expérim.*, 1896).
- HAUNAU, SIGG. — Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberculose. (*Mitteil. a. Klin. u. Med. Inst. der Schweiz*, 1896).
- HARRISON. — Congenital heart disease; collateral pulmonary circulation. (*American Heart Journal*, 5, 1929).
- HEKTOEN. — The vascular changes of tuberculous meningitis; especially the tuberculous Endarteritis. (*The Journal of experim. Medicine*, t. 1, 1896).
- HENKE LUBARSCH. — Pathologische Anatomie. 1. III, 2^e et 3^e parties.
- HENSCHEN. — Experimente zur intratorakalen Lungenchirurgie, 1914.
- Das Aneurysma arterial pulmonalis. (*Siegel Klin. Votr.* 1906).
- Intrakapilläre Tuberkelbildung. (*Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellschaft.* 1929).
- HERRNHEISER, KUBAT. — Anatomie topographique des vaisseaux pulmonaires. (*Zeitschrift f. Anat.* 1936, t. 105).
- HERRNHEISER. — Etude topographique des régions pulmonaires irriguées par les artères pulmonaires. (*Fortschritt a. d. geb. der Röntgenstrahlen*, 1936).
- HERRENSCHMIDT. — L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses. (*Thèse Paris* 1938, librairie Arnette).
- HÉRARD, CORNIL, HANOT. — La phtisie pulmonaire. (Paris 1888).
- HERXHEIMER. — Lehrbuch der pathologischen. Anatomie. 1921.
- Ein weiterer Fall von circumscripiter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. (*Virchow's Archiv.*, vol. 107, 1887).
- HERZOG. — Über die Bedeutung der Gefässwandzellen in der Pathologie. (*Klinische Wochenschrift*, 1923).
- HIPPOCRATE. — De internis affectionibus. Livre V.
- HIRSCHFELD, COHEN, PURDY STOUT. — Experimental pleural adhesions. (*Archives of Surgery*, 1933. vol. 26).
- HOCHREIN, KELLER. — Die nervöse Regulation der Durchblutung und Blutfüllung der Lunge. (*Archiv. f. exper. Pathol.* 166, 1932).
- Das Verhalten des kleinen Kreislaufes bei verschiedenen Krankheitsbildern. (*Klinische Wochenschrift*, 6 février 1932).

- HOCHREIN. — Neuere Beobachtungen am venösen und pulmonalen Kreislauf. (*Münchener Medizinische Wochenschrift* 1933).
- La circulation pulmonaire dans les conditions normales et pathologiques. (*Verh. dtsh. ges. Kreislauforsch.* 1935).
- HOMOLLE. — *Société Anatomique*, 1874, p. 103.
- HÖRA. — *Frankfurter zur Pathologie*, t. 47, 1935.
- HORINE, WARNER. — Les pressions dans l'artère pulmonaire. (*American Journal of Physiology*, septembre 1933).
- HORINE et GARDNER. — Distribution of the pulmonary and bronchial vessels. (*Journal of thoracic Surgery*, t. 2, 1932).
- D'HOUR et BÉRA. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée post-hémoptoïque. (*Revue de la Tuberculose*, 1934).
- HOVELACQUE, MONOD, EVRARD. — Le thorax : anatomie médico-chirurgicale, Paris, 1936.
- HUEBSCHMANN. — Pathologische Anatomie der Tuberculose. (Berlin 1925).
- Die Pathogenese und pathologische Anatomie der Miliartuberculose. (*Zeitschrift für Tuberculose*, 1927).

I

- IACONO. — Le alterazioni dei vasi sanguini nel pneumotorace. (*L'Ospedale Sanatorio Vittorio-Emmanuel*, avril 1934).

J

- JACCOUD. — *Clinique Médicale de Lariboisière*, 1872.
- JACOB et BROCARD. — *Revue de la Tuberculose*, avril 1939.
- JACOBÆUS. — Endopleurale Operationen unter der Leitung des Thorakoskops. (*Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, livre 35, 1916).
- The cauterization of adhesions in artificial pneumothorax. (*Archives de Radiol. Electrol.*, 1923).
- JACQUELIN (A.) et RÉVEILLAUD. — Les causes secondes des hémoptysies tuberculeuses. (*Vie médicale*, nov. 1931).
- JACQUELIN (A.). — Les hémoptysies. (*La Médecine*, 1931).

- JACQUEROD. — Les hémoptysies tuberculeuses.
JÄGER. — Zur histologischen Ausheilung der periarteriitis nodosa. (*Virchow's Archiv.*, livre 288, 1933).
JAY. — Des anévrysmes dans les cavernes de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Paris* 1895).
JORES. — Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteritis. (*Beitrag zur pathol. Anatomie*, 1898, livre 24).
— Arterien. (*Henke-Lubarsch : Pathol. Anatomie*).

K

- KALBFLEISCH. — Die phrenico-pleurale Collateralkreislauf. (*Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1935).
KAMPMEIER. — Thrombosis of main branches of the pulmonary artery. (*Journal of thoracic Surgery*, vol. 3, 1934).
KARSNER et GHOREYEB. — The circulation in Experimental pulmonary Embolism. (*Journal of Experim. Med.* Vol. 18, 1913).
KASPER. — *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*. V. 80, 1932.
KAUFMANN. — Über die Veränderungen der Pleura und Lungen gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax. (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1912).
— Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1922.
KAWAMURA. — Experimentelle Studien über die Lungen exstirpation. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 131).
— Über die Künstliche Erzkugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung der Pulmonararterienäste und den Einfluss derselben auf die Lungenstuberkulose. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 125).
KERSCHNER. — Ligature de la veine pulmonaire dans la tuberculose pulmonaire. (*Zeitschrift für Tuberkulose*, avril 1931).
KIDD. — Unusual cases of pulmonary aneurism. (*Trans. Path. Soc. London*, livre 35, 1884).
KIDEL. — Fatal hemoptysis from bronchial ulceration perforating the pulmonary artery and due to the pressure of a calcareous gland. (*Trans. Path. Soc. London* 1884).
KIENER. — De la tuberculose dans les séreuses chez l'homme. (*Archives de physiologie*, 1880).

- KILLIAN. — Studien über den kleinen Kreislauf. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Vol. 245, 1935).
- KLOSK. — Unusual form of fatal hemorrhage in course of chronic Tuberculosis clinically arrested. (*Quart. Bull. Sea View Hosp.*, janvier 1936).
- KNEPPER, REINHOLD, WAULER. — Hyperergische Arteritis der Lungengefässe bei funktioneller Belastung. (*Virchow's Archiv.*, livre 294).
- KONASHKO. — Über das System der Anastomosen die Lungenvene mit den Venen des grossen Kreislaufs verbinden. (*Zur Anatomie*, livre 89, 1929).
- KONSCHegg. — Les lésions vasculaires dans la pneumonie caséuse. (*Virchow's Archiv.*, livre 260, 1926).
- KORTZ. — Les maladies du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Paris* 1892).
- KOSTENITSCH et WOLKOW. — Recherches sur le développement du tubercule expérimental. (*Archives de Médecine Expérimentale*, 1892).
- KRAMPF. — Die Folgen der künstlichen Verlegung (Unterbinden oder Emboliesierung) von Lungenarterien ästen sowie ihre Bedeutung für den Lungen Kollateralskreislauf. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Livre 189, 1925).

L

- LAENNEC. — De l'auscultation médiate. 2^e édition, 1826.
- LANCEREAUX. — Anatomie pathologique. Tome 2.
- LANG. — Zur Frage der Thrombaarteritis pulmonalis. (*Deutsche Archiv für Klinische Med.* 1924).
- LANGHANS. — Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. (*Virchow's Archiv*. Livre 36, 1866).
- LATARJET, FRANCILLON. — Le fascia endothoracique. (*Annales d'Anatomie Pathologique*, mai 1938).
- LASENA. — Frenicectomy a pressione venosa. (*Tuberculosi*, vol. 21, 1929).
- LAUBRY, HUGUENIN, THOMAS. — Classification anatomo-clinique des artérites pulmonaires. (*Annales d'anatomie pathologique*, juin 1927).
- LAURE. — *Lyon Médical*, 1873.
- LAVERAN. — Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë. (*Revue Médicale Militaire*, 1873).

- LAW. — In *Cyclopoedia of pratical Medicine*.
- LEMKE. — Arterienveränderungen bei Infektionserkrankungen. (*Virchow's Archiv*. Vol. 243, 1923).
- LEMOINE J.-M. — La thrombose de l'artère bronchique, cause de la dilatation chronique des bronches. (*Thèse de Paris* 1936).
- LENGGENHAGEN. — *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1935.
- LÉONARD. — Adhérences pleurales. (*Thèse Bordeaux* 1921).
- LÉPINE. — Observation d'hémoptysie causée par la rupture d'un anévrysme du volume d'un gros pois. (*Progrès Médical* 1874).
- LEREBOULLET et HEITZ. — Pathologie de l'artère pulmonaire. (*Paris Médical* 1922).
- LETULLE. — Le poumon.
— La tuberculose pleuro-pulmonaire.
— In *Traité Roger, Vidal et Teissier*.
- LEVINSOHN. — Wie Kommen spontane Blutungen bei der Lungentuberkulose zu Stande ? (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*. Livre 60, 1924-25).
- LHEUREUX. — L'arbre bronchique et les arbres vasculaires sanguins du poumon. (*Thèse de Lille*, 1908).
- LICHTEIM. — Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf dem Blutdruck. (Berlin 1876).
- LIDELL. — *American Journal of the medical Sciences*, 1867.
- LIPSTEIN. — Emploi de l'artériographie post-mortem pour trouver la source des hémoptysies mortelles et le calibre des vaisseaux pulmonaires. (*Quart. Bull. Soc. View Hosp.* 2, juillet 1937).
- LJUNGDAHL. — Gibt es eine chronische Embolisierung der Lungenarterie ? (*Deutsche Arch. f. Klin. Med.* Livre 160, 1928).
- LOUIS. — *Traité de la phtisie*. (Paris 1825).
- LÖWENSTEIN. — Über Thromboarteritis pulmonalis. (*Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1922).
- LUBARSCH. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1918.
- LUTEMBACHER. — Thrombose de la branche droite de l'artère pulmonaire. (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1933).

M

- MACAIGNE et NICAUD. — Aspergilliose primitive du poumon avec artérite oblitérante. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 juin 1926).
- La sclérose nodulaire du poumon. (*Presse Médicale*, 15 février 1928).
- MALYSCHÉW. — Über die Reaktion der Endothels der Arter. Carotis des Kaninchens beim doppelter Unterbindung. (*Virchow's Archiv*. Livre 272, 1929).
- MANUS. — Studien über Lungen. (*Jahrbuch für Morph. u. mikrosk. Anatomie* 1928).
- MARTIN. — Recherches anatomo-pathologiques sur le tubercule. (*Thèse de Paris* 1879).
- *Archives de Physiologie*, 1880.
- MASUGI. — *Virchow's Archiv*. Livre 293.
- MATHES, REICHERT, HOLMAN. — Experimental method for radiographic demonstration of bronchial and pulmonary arteries. (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* Livre 27).
- MATHES, HOLMAN, REICHER. — La circulation bronchique, pulmonaire et lymphatique dans divers états pathologiques expérimentalement provoqués. (*Journal of Thoracic Surgery*, avril 1932).
- MAXIMOV. — *Beitrag. Path. Anat. u. z. allg. Pathol.* Livre 5, 1903.
- MAY. — Circulation du poumon insufflé et non insufflé au microscope vital. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, mai 1934).
- MEANS et MALLORY. — Occlusion of right Branch of Pulmonary artery by thrombus. (*Annals of Internal Medicine*, octobre 1931).
- MEANS. — The splitting of the elastic fibers in arteries. (*Journal of medical Research*. Vol. 32, 1915).
- MENETRIER. — Des anévrysmes et lésions vasculaires dans la tuberculose. (*Archives de Médecine Expérimentale*, 1890).
- *Société Anatomique*, novembre 1889.
- MEYENBURG. — Les conceptions anatomiques actuelles de la tuberculose pulmonaire. (*Annales d'anatomie pathologique*, 1926).
- MEYER. — Über die Neubildung von Blutgefässen in plastischen Exsudaten seröser Membranen. (*Annalen des Charité. Krankenhaus*, 1853).

- Les anévrysmes du poumon tuberculeux. (*Archives de phthisiologie*, 1880).
- MICHALEWSKAJA. — Action des poisons sur la circulation pulmonaire. (*Journal of Experim. Medicine*, 1930).
- MILLER. — The arrangement of the bronchial blood vessels. (*Anat. Anzeiger*. Livre 28, 1906).
- The vascular supply of the pleura pulmonalis. (*Amer. Journ. Anat.*, vol. 7, 1907).
- Some essential points in the anatomy of the Lung. (*Amer. Journ. Roentgenology*. Vol. 4).
- The relation of pulmonary artery to place of development of tubercles in human lung. (*Nat. Tuberc. Assoc. Tr.* Livre 26, 1930).
- Histological studies in pneumonia und tuberculosis. (*Proc. Path. Soc. Philadelphia*, t. 27, 1925).
- The Lung. (New-York 1936).
- MINERVINI. — *Virchow's Archiv*. 1, 204.
- MISTAL. — Les adhérences pleurales. (*Revue de la Tuberculose*, 1935).
- MOELLER. — Recherches sur la thrombose et l'embolie dans l'artère pulmonaire et ses ramifications. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, février 1921).
- Studien über embolische und autochtone Thrombose in der Arteria Pulmonalis. (*Beitr. Pathol. Anatom.*, livre 71, 1922-23).
- MONCKEBERG. — Über die Genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. (*Deutsche Med. Wochenschrift* 1907).
- MONTGOMÉRY. — Hemorrhages occurring within a brief period in a group of cases of pulm. Tuberculosis. (*Amer. Journal of Medical Sciences*, 1911).
- MORGAGNI. — De sedibus et causis morborum per anatómen indagatis.
- MORTIZ, HUDSON, ORGAIN. — Augmentation of the intracardiac anastomoses of the coronary arteries through pericardial adhesions. (*Journal of Experimental Med.*, Vol. 56).
- MUGGE. — Tuberkulose der Lungenvenen. (*Virchow's Archiv*, livre 66, 1879).
- MYERS. — *Proc. Roy. Soc. Med.* Tome 19, 1925.

N

- NAKAMURA. — Zur Anatomie der Bronchialarterien. (*Anatom. Anzeiger*, 1. 58. 1924).
- NASSE. — Arterientuberkulose. (*Virchow's Archiv*, Livre 1-5, 1886).
- NEUBERT. — Les modifications vasculaires dans les différentes formes de tuberculose. (*Virchow's Archiv*, Tome 301, 1938).
- NEIMANN. — Varice de la veine pulmonaire. (*American Journal of Roentgenology*, nov. 1934).
- NIGOUL-TOUSSAL et SALOUSTRE. — Diagnostic et traitement des hémoptysies moyennes fluxionnaires de la tuberculose. (*Revue Méd. de la Suisse Romande*, 1924).
- NORRIS and LANDIS. — Diseases of the Chest. (Londres 1920).

O

- ORTH. — Lehrbuch der path. Anatomie, 1887.
- OSLER. — Acute phthisis; erosion of a large branche of the pulmonary artery. (*Tr. Path. Soc. Philadelphia*, 1887).

P

- PAGEL. — Zur Pathogenese der Lungenblutung bei Tuberkulose. (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, T. 66, 1927).
- *Frankfurter Zeitschrift*., t. 35, 1927.
- PAGET. — On obstructions of the pulmonary Arteries. (*Medico-Chir. Transactions*, 1844).
- PAILLARD. — Quelques réactions fonctionnelles entre le cœur et le poumon. (*Journal Médical Français*, septembre 1933).
- PALACIO. — Sclérose de l'artère pulmonaire dans la tuberculose. (*Prensa Medica Argentina*, t. 13, 1927).
- PAILLASSE et MARTINON. — Thrombose bilatérale des artères pulmonaires. (*Société Nat. de Médecine de Lyon*, séance du 24 février 1937).
- PARDAL et MAZZEI. — Hypertension dans l'artère pulmonaire dans le pneumothorax simple ou bilatéral (*Riv. Pat. Clin. del Tuberculose*, 1933).

- PARTEARROYO et MINANA. — Artériographie pulmonaire expérimentale (*Arch. de Méd. y Chir. Jssp.*, mai 1931).
- PASCUAL. — Breve estudio sobre la formacion experimental de adherencias pleurales (*Medicina Ibero*, juin 1933).
- Etude anatomique et topographique des vaisseaux thoraciques ; leurs relations avec les adhérences dans le pneumothorax (*Progresos de la Clinica*, novembre 1935).
- Studie über die Gefässneubildung in den tuberkulösen Lungenveränderungen und ihre Bedeutung für die Bacilleninvasion in Blut. (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1, 82, 1933).
- PAULI. — Veränderungen der Arterien in Kavernen bei Phtisispulmonum (*Virchow's Archiv*, Livre 77, 1879).
- PEACOCK. — *Prov. Med. Journal*, 1843.
- PERMIN. — *Ugeskrift för Læger*, n° 45, 1917.
- PERRIN. — Les hémoptysies tuberculeuses par hypertension (*Journal des Praticiens*, février 1931).
- PFAFF et HEROLD. — Communication de foyers tuberculeux avec le courant sanguin (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, janvier 1937).
- PFISTER. — Ein Fall von obturierender Thrombosis im rechten Ast der Pulmonalis (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1, 72, 1922).
- PHILIPPS. — Ueber die Neubildung von Arterien in Pleuraschwarze (*Inaugural Dissertation*, Kiel, 1891).
- PICCAGNONI. — Sulla rapidita di formazione delle adheranze pleurische nell'uomo (*Bull. Soc. Med. Chir.*, Pavia, 1903).
- PITRES. — Note sur la structure des caillots intra-vasculaires (*Société Anatomique*, 1875).
- POMEROY. — The relation between blood pressure and barometric pressure, espacially in pulmonary tuberculosis (*Interstate Medical Journal*, 1911).
- PONFICK. — Ueber die Entstehung und Verbreilungswege der akuten Miliartuberkulose (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1877).
- POSSELT. — Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriesklerose (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, août 1908).
- POSSELT. — Zur Kenntnis und Pathologie der primären und sekundären Atherosclerosis pulmonalis (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1931).

- POTTENGER. — Increased Permeability of vessel walls as a frequent Cause of Pulmonary Hemorrhage (*Amer. Journal of Medical Sciences*, L. 70, 1925).
- POWEL. — *Medical Times*, 1870.
- PRUSIK et HERLER. — Embolie et thrombose des vaisseaux pulmonaires (*Deutsche Gesellschaft für Kreislauf*, avril 1934).
- PUTSCHAR. — Gefäßhaltige Tuberkel (*Münchener Mediz. Wochenschrift*, 1929).
- Gefäßhaltige Tuberkel (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1, 84, 1930).
- Ueber Gefäße in Tuberkeln (*Beitrag zur Pathol. Anatomie*, 1930).

Q

- QUAIN. — *Trans. of the Path. Soc. of London*, 1866.
- QUÉNU et LONGUET. — Recherches expérimentales sur la chirurgie du poumon (*Bull. Société de Chirurgie*, décembre 1896).

R

- RABBONI. — La vascolorizzazione della pleura (*Rassegna internaz. di clin. e terapeut.*, 1934).
- RAITHEL. — Lungentuberkulose und Kreislauf (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1, 82, 1932).
- RANVIER et CORNIL. — Histologie normale et pathologique de l'endartère (*Archives de physiologie*, 1868).
- Traité d'histologie pathologique.
- RASMÜSSEN. — Von der Hemoptysis namentlich der lethalen in anatomischer und klinischer Beziehung (*Hospitals Tidende*, 1868).
- RAVINA, DELARUE, DOUADY. — Sur la structure des brides pariéto-pulmonaires (*Société Anatomique*, 4 décembre 1930).
- RAYNAUD. — Pseudo-anévrysme de l'artère pulmonaire dans une caverne tuberculeuse (*Progrès Médical*, 1874. *Société Anatomique*, février 1874).
- Communauté pathologique des tissus endothéliaux de la veine et de l'artère (*Thèse de Bordeaux*, 1934).

- REICHEL. — Atmung und Kreislauf bei künstliche Pneumothorax (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1, 87, 1936).
- REINHARDT. — Beiträge zur Kenntnis der Lunge als neuro-vascularer und neuromuskularer organ (*Virchow's Archiv*. 1. 292, 1934).
- REINHOLD. — Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkel (*Deutsche Archiv. f. Klinische Medizin*, 1, 47).
- RIBBERT. — Ueber den Bau der in die Pulmonalarterie embolisierten Thromben (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1, 28, 1914).
- Ueber die Thrombose (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1912).
- RIBIERRE et GIROUX. — Sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus broncho-pulmonaires chroniques (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, nov. 1921).
- Sclérose de l'artère pulmonaire (*La Médecine*, mars 1922).
- RIEDER. — Beitrag zur Histologie und pathologische Anatomie der Lymphgefäße und Venen (*Zentralblatt für Pathologie*, 1, 9, 1898).
- RINDFELSCH. — Traité d'histologie pathologique, 1878.
- RIST et ROLLAND. — Brides adhérentielles et pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, 1922).
- RIST et AMEUILLE. — La pneumonie tuberculeuse (*Paris Médical*, 7 janvier 1922).
- Symphyse pleurale hyperplasique des tuberculeux (*Revue de la Tuberculose*, 1920).
- ROKITANSKI. — Ueber Sklerose der Lungenarterie (*Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1891).
- ROODHOUSE GLOYNE. — Histologie de la paroi de la caverne tuberculeuse (*Tubercle.*, janvier 1935).
- ROUSLACROIX et PÉRIMONDE. — Insuffisance du cœur droit chez un bronchitique emphysémateux. Thrombose de la branche droite de l'artère pulmonaire (*Paris Médical*, 1925).
- ROY (André). — Artériographie pulmonaire ; technique et résultats (*Thèse de Paris*, 1938).
- Les hémoptysies tuberculeuses (*Cours fait à la Clinique Médicale de la Pitié*, mars 1939).

S

- SAIDMANN. — La circulation pulmonaire chez les tuberculeux (*Thèse de Paris*, 1921).
- SAKURAI. — Etudes expérimentales sur la circulation pulmonaire (*Mitt. Med. Acad. Kioto*, tome 4).
- SAUERBRUCH. — Die Chirurgie des Brustorganes.
— Deutsches Gesellschaft für Chirurgie, Berlin. (*Compte rendu dans la Klinische Wochenschrift*, 5 juin 1937).
— Experimentelle Untersuchungen (*Beitrag zur Klinische Chirurgie*, 1911).
- SCALABRINO. — Sulle panartérie tossica tubercolose velle aderenze pleuriche (*Congrès international de la Tuberculose*, Rome, 1928).
— *Beitrag zur pathologischen Anatomie*, t. 94.
— Sulle aderenze pleuriche traenti enl pneumotorace terapeutico. Ricerche anatomo-patologiche e sperimentali (*Rivista di Pat. e. Clin. d. Tubercul.*, novembre 1928).
- SCARFF. — Pulmonary blood pressures ; experimental study (*Archives of Surgery*, t. 12, 1926).
- SCHPELMANN. — Thierexperimente zur Lungenchirurgie (*Archiv. für klinische Chirurgie*, 1913, tome 100).
- SCHLAEPFER. — Fibrosis of the lung following ligation of the pulmonary artery (*Archives of Surgery*, 1923).
— Ligation of the pulmonary artery combined with resection of the phrenic Nerve in chronic inflammatory conditions (*American Review of Tuberculosis*, t. 10, 1924-25).
— *Archiv. für klinische Chirurgie*, 1931, tome 164.
— Collatéral circulation following chronic. obstruction of the pulmonary veines and its relation to air embolism (*Surgery Gynecology and Obstetr.*, vol. 37, 1923).
- SCHNELLENBERG. — Thrombose bei Lungentuberkulose (*Leipzig*, 1904).
- SCHOPPER. — Atrésie de l'artère pulmonaire ; hémoptysie mortelle par thrombose de l'artère bronchique (*Zentr. für allg. Pathol. und. Pathol. Anat.*, 1938).
- SCHRAEDER van der KOLK. — Observ. anat. pathol. et pract. argumenti (Amsterdam, 1826).
- SCHRÖDER. — Lungenblutung (*Klinische Wochenschrift*, livre 14, 1925).

- SCHRMANN. — Beitrag zur Aetiologie der Thrombose der Arteria Pulmonalis (*Zeitschrift für Kreislaufforsch.*, tome 19, 1927).
- SCHUMACHER. — Die Unterbindung von Pulmonararterieästen zur Erzeugung von Lungenschrumpfung (*Archiv. für klinische Chirurgie*, livre 95).
- SCHUNTERMANN. — Etudes sur la circulation; la dégénérescence ischémique (*Zeitsch. für die gesamte Exper. Medizin.*, vol. 97, 1936).
- Etudes sur la circulation pulmonaire; la pression dans l'artère pulmonaire dans les conditions pathologiques (*Zeitschrift für die gesamte Exper. Medizin.*, vol. 97, 1936).
- SCHUPPEL. — Ueber die Entstehung der Riesenzellen in Tuberkel (*Arch. der Heilkunde*, 1872).
- SCHUR et PLATZCKER. — *Zeitschrift f. exp. Pathol. und Therapeut.*, t. 13, 1913.
- SCHWALBE. — Ein Fall von primärekäsiger Tuberkulose der Aorta und der Arteria Pulmonis (*Militärärztliche Zeitschrift*, 1905).
- SERRE. — Origine embolique de la thrombose chez les phtisiques (*Thèse de Lyon*, 1867).
- SEVESTRE. — *Société Anatomique de Paris*, 1873.
- SCHIDZUO KAURA. — Recherches expérimentales sur la respiration et la circulation du poumon au cours du pneumothorax (*Mitteil. aus der Mediz. Universität Fukuoka*, tome F, 1925).
- SICILIANA BONAMICI. — La circolazione polmonare nel pneumotorace artificiale (*Rivista della Pat. e clin. della Tuberc.*, 1932).
- SIÉGEL. — Constatations anatomo-pathologiques et pathogénie de la tuberculose pulmonaire (*American Review of Tuberculosis*, mars 1934).
- *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1926.
- SIMONSON. — Ueber perifokale Blutungen bei Tuberkulose (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, 1, 71, 1929).
- SMIRNOFF. — *Archiv. für klinische Chirurgie*, vol. 141, 1926.
- *Archiv. für klinische Chirurgie*, vol. 146, 1927.
- Simple and combined ligations of pulmonary vessels; experimental study (*Annals of Surgery*, vol. 84, 1926).
- *Journal of American Medical Association*, vol. 87, 1926.

- SOKOLOFF. — Ueber die Bedingungen der Bindegewebsneubildung in der Intima doppelt unterbundenen Arterien (*Beitrag zur pathologischen Anatomie*, 1893).
- SOKOLOWSKY. — Ueber Blutungen bei Lungenschwindsucht (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1879).
- STADELMANN. — Ueber Thrombose der Pulmonalarterien (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1909).
- STEFK. — Lungentuberkulose der Affen (*Virchow's Archiv*, 1. 272).
- Anatomie pathologique de la tuberculose chez les Mongols (*Virchow's Archiv*, 1932).
- Anatomie pathologique de la forme hémotogène de la tuberculose (*Zeitschrift für Tuberkulose*, juillet 1934).
- STEINBERG. — Zur Kenntnis der mykotischen Aneurysmas der Lungenschlagader (*Virchow's Archiv*, livre 290, 1933).
- STEPHANI. — Lange und Richtung der Pleuraverwachsungen und ihre Bedeutung für die Frage der Lungenbewegung (*Virchow's Archiv*, 1, 296).
- STORZ. — Zur Pathogenese der Fernthrombose (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, vol. 56).
- STAUB. — Ueber den kleinen Kreislauf (*Deutsche Arch. f. klinische Medizin*, tome 121).
- VAN SWIETEN. — Commentaria in Boerhaave aphorismas, 1764.
- SWIFT, HAGGART, DRINKER. — New Method for measuring pressure in pulmonary artery (*Journal of Experiment. Med.*, vol. 36, 1922).

T

- TAKINO MUSUICHI. — Vergleichende Studien über die histologische Struktur der Arteriae und Venae pulmonales (*Acta Scholae Med. Kioto*, 1933).
- TARANTOLA. — Studio anatomo-patologico del polmone in collasso e meccanismo d'azione del pneumotorace (*Osipedale Maggiore*, 1927).
- TCHISTOVITCH. — Thrombo-artérite oblitérante pulmonaire chronique. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1923, tome 2).
- TETARD. — Les anévrysmes de Rasmussen (*Thèse de Paris*, 1920. Librairie Arnette).

- THAON. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose (*Thèse de Paris*, 1873).
- THÉRÈSE. — Etude expérimentale des lésions artérielles secondaires aux maladies infectieuses (*Revue de Médecine*, 1893).
- THOMA. — Ueber die Histomekanik des Gefässsystems und die Pathogenese der Angiosklerose (*Virchow's Archiv*, livre 204, 1911).
- THOMAS. — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1927).
- THOREL. — Ergebniss. d. all. Pathologie und pathologischen Anatomie, 1903.
- TIEGEL. — Unterbindung der Lungenvene (*Deutscher Chirurgenkongress*, 1911).
- TIEGERSTEDT. — Der kleine Kreislauf (*Ergebniss der Physiologie*, 1903, tome II).
- TIEMANN. — Ueber die Aktivität der Gefässe im Lungenkreislauf (*Klinische Wochenschrift*, 1932).
- TOMASZEWSKI. — Histologische Veränderungen der normalen und mit Tuberkulose infizierten Lunge unter dem Einfluss des künstlichen Pneumothorax (*Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, vol. 36, 1917).
- TORHOST. — Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie (*Zieglers Beiträge*, livre 36).
- TOYOSUMI. — Intimatuberkel in kleinen Lungenarterien (*Virchow's Archiv*, livre 191, 1908).

U

- UGO. — Les altérations des voies d'écoulement de la lymphe pulmonaire causées par l'adhérence pleurale (*Arch. Jap. Chirurgie*, 1934, tome II).
- UNDERHILL. — An Investigation into the circulation through the Lungs. (*British Medical Journal*, 1921).
- UNVERRICHT. — Die Thorakoskopie als Hilfsmittel für die endo-pleurale Durchbrennung von Pleurasträngen (*Zeitschrift für Tuberkulose*, 1922, livre 36).
- USHIRO. — Experimentelle Untersuchungen über Thrombose (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 245).

V

- VALKANYI. — L'effet de la stase veineuse artificielle dans le traitement des affections pulmonaires tuberculeuses (*Orosi Hetilap*, juin 1935).
- Stase veineuse par ligature d'une veine pulmonaire (*Archiv für klinische Chirurgie*, livre 191, mars 1938).
- VAN ALLEN, NICOLL, TUTTLE. — Veränderungen der Lunge nach Verschluss der Lungenarterien durch Embolus und Unterbindung (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1932).
- VANDENDORPE. — Structure des artérioles pulmonaires chez l'homme (*Annales d'anatomie pathologique*, mai 1936).
- VASQUEZ. — Des anévrysmes de l'artère pulmonaire dans les cavernes (*Thèse de Paris*, 1879).
- VILLARET et MARTIGNY. — La pression veineuse dans la tuberculose pulmonaire (*Presse Médicale*, 28 novembre 1925).
- VILLAREJO. — Pathologie de l'artère pulmonaire (*Los Progressos de la Clínica*, liv. 41, 1933).
- VIRCHOW. — Gesammelte Abhandlungen, 1856.
- Ueber Verstopfung der Lungenschlagader (*Neue Notizen von Froriep*, 1846).
- Weitere Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterie (*Beitrag z. exper. Pathol. u. Physiologie*, 1846).

W

- WALDER. — Die Lungenblutungen bei Tuberkulose (*Medizinische Klinik*, 1921, livre 14).
- WALSCH. — Hemoptysis in association with epidemics colds in patients with pulmonary tuberculose (*American Review of Tuberculosis*, livre 10, 1924).
- WARNECKE. — *Beitrag zur Klinik der Tuberkulose*, livre 16, 1910.
- WEIGERT. — Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion (*Virchow's Archiv.*, livre 77, 1882).
- Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in grossen offenen Lungenarterienästen (*Virchow's Archiv.*, livre 104).

- Tuberkulöse Aneurysma einer Astes der Pulmonararterie (*Virchow's Archiv*, tome 67).
- WEIL M.-P. — Les hémoptysies tuberculeuses (*Thèse de Paris*, 1912).
- WEISE. — Sur la structure des petites branches de l'artère pulmonaire (*Beitrag zur pathologischen Anatomie*, tome 93, 1934).
- WEPLER. — Untersuchungen über den Gesamtsachte gehalt normaler und pathologischer Grosses arterien (*Virchow's Archiv*, tome 295).
- WIESE. — Ueber Thromboendarteritis obliterans der Lungenarterie (*Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, tome 49, 1936).
- WIESEL. — Zur Pathologie der Lungengefässe (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1921).
- WIETHOLD. — *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, t. 6.
- WIGGERS. — The regulation of the pulmonary circulation (*Physiol. Reviews*, vol. 1, 1921).
- WIGGERS. — La courbe de pression dans l'artère pulmonaire (*American Journal of Phys.*, janvier 1914).
- WINSCH. — Beiträge zur Kenntniss der Hämoptoe phtisicorum (Berlin, 1898).
- WOHLFAHRT. — Ein Fall von Endarteriitis bei käsiger Pneumonie (*Archiv. f. Heilkunde*, livre 8).
- WOLFF. — Anatomie normale et pathologique de l'artère pulmonaire (*Beitrag zur pathol. Anatomie*, livre 95, 1935).
- WOLFF, KLOPSTOK. — Untersuchungen über den Lungenkreislauf (*Klinische Wochenschrift*, octobre 1933).
- WOOD. — Studies of pulmonary circulation (*Journal of experimental Med.*, livre 14, 1911).
- WURM. — Beitrag. zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose (*Beitrag. zur Klinik der Tuberkulose*, livre 63, 1926).

Y

- YAMAGIVA. — Ueber die entzündliche Gefässneubildung speziell diejenige innerhalb von Pseudomembranen (*Virchow's Archiv*, livre 132, 1893).
- YERSIN. — Etude sur le développement du tubercule expérimental (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888).

Z

- ZAEPER. — Sur la mesure de la vascularisation pulmonaire (*Beitrag. zur Klinik der Tuberkulose*, juin 1936).
- ZAHN. — *Virchow's Archiv.*, livre 72.
- ZIEGLER. — Untersuchungen über die pathologische Bindegewebs und Gefässneubildung (*Würzburg*, 1876).
- Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (Jéna, 1906).
- ZUCKERKANDL. — Ueber die Anatomosen der Venae pulmonales mit den Bronchialvenen und mit den mediastinalen Venenneize (*Sitzungsber der. k. Akad. Wissensch.*, vol. 84, 1881).
- Ueber die Verbindung zwischen den arteriellen Gefässen der menschlichen Lunge (*Sitzungsber der k. Akad. Wissensch.*, vol. 87, 1883).
- ZUNINO. — Evolution des conceptions anatomo-pathologiques de la tuberculose (*Accion Med.*, octobre 1932).



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



